

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



***CORRECCIÓN EXPERIMENTAL DE LESIONES
IATROGÉNICAS DE LA CUERDA VOCAL.
MODELO EXPERIMENTAL CANINO***

TESIS DOCTORAL

ANTONIO JOSÉ LARA PEINADO

2006

Esta Tesis Doctoral se ha realizado con una ayuda del Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS), con número de expediente PI021139.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, mi más sincero agradecimiento al Prof. Ignacio Cobeta. A él debo toda mi formación en el área de conocimiento de la Voz, mi experiencia como fonocirujano y mi entusiasmo para la investigación. Su entusiasmo permanente y su búsqueda continua de soluciones, para la resolución de patologías laríngeas vocales aún pendientes de solución, constituyen la idea original de esta Tesis Doctoral.

Este trabajo no hubiera sido posible sin la colaboración del Dr. Carlos Correa y la Dr. Ana Martín, responsables del Quirófano Experimental del Hospital Ramón y Cajal, quienes con su experiencia y su disposición permanente han contribuido a que la parte más delicada del presente trabajo se desarrolló sin ninguna incidencia adversa. Gracias a la Dr. Alicia Santana, que se encargó de todo el trabajo minucioso correspondiente al estudio histológico.

Igualmente, en todo el trabajo de laboratorio (Quirófano Experimental del Hospital Ramón y Cajal y Laboratorio de Voz del Hospital Príncipe de Asturias) quiero destacar la colaboración del Dr. Muhammad Taha que ha permitido que las tareas más laboriosas de la parte experimental se acorten en tiempo y en dificultades.

Mi sincero agradecimiento también al Dr. Ignacio Arribas, Director de la Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, cuyos amplios conocimientos estadísticos y contrastada experiencia en la realización de trabajos de investigación me han permitido realizar una planificación adecuada del diseño del trabajo y un análisis estadístico esencial para darle coherencia y sentido a los datos numéricos.

A Angela, gracias por su inmenso cariño y su continuo ánimo y espera desinteresada. Con su aliento este trabajo ha sido mucho más ilusionante. A Nicolás y Ander, gracias por sus ánimos continuos en su deseo de ver finalizado este trabajo para poder estar más tiempo con ellos. Y a Samuel, el pequeñín, gracias porque sus primeras sonrisas han coincidido con los últimos esfuerzos de este trabajo y lo han hecho mucho más llevadero.

A Samuel

INDICE DEL DOCUMENTO

1. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

1.1. Introducción	17
1.1.1. Modelo canino en la experimentación en la cicatrización vocal	18
1.2. Antecedentes y estado actual del tema	20
1.2.1. Etiología de la cicatriz vocal.	20
1.2.2. Tratamiento de la cicatriz vocal	21
1.2.2.1. Técnicas quirúrgicas	21
1.2.2.2. Materiales empleados	22

2. FUNDAMENTOS Y CONCEPTOS RELACIONADOS

2.1. Anatomía de la producción vocal	29
2.1.1. Desarrollo embrionario	29
2.1.2. El aparato fonador	30
2.1.2.1. Sistema efector	30
2.1.2.2. Sistema vibrador	31
2.1.2.3. Sistema resonador	31
2.1.3. Estructura de la laringe	32
2.1.3.1. Esqueleto cartilaginoso	32
2.1.3.2. Estructura ligamentosa	35
2.1.3.3. Cavidad laríngea	35
2.1.3.4. Músculos laringeos	36
2.2. Histología de la cuerda vocal	40
2.3. Anatomía e histología laríngea comparada en el modelo canino	44
2.4. Física del sonido	46
2.4.1. Mecánica de fluidos	46
2.4.2. Generación del sonido	47
2.4.2.1. Fuentes de sonido	48
2.4.2.2. Ondas sonoras	49
2.4.2.2.1. Movimiento armónico simple o sinusoidal	49
2.4.2.2.2. Superposición de movimientos ondulatorios sinusoidales	52
2.4.2.2.3. Movimiento armónico complejo	53
2.4.3. Transmisión del sonido	55
2.4.3.1. Velocidad del sonido	56
2.4.3.2. Resonancia	56
2.4.3.3. Filtrado del sonido	56

2.5. Fisiología de la fonación	58
2.5.1. Acción del tracto vocal	62
2.6. Fisiopatología de la producción vocal	64
2.6.1. Presión subglótica	64
2.6.1.1. Efecto de la presión subglótica sobre la F0	64
2.6.1.2. Variación de intensidad con la aducción, la presión pulmonar y la F0	65
2.6.2. Cierre glótico	66
2.6.3. Rigidez y movilidad de la mucosa vocal	67
2.6.4. Simetría de las cuerdas vocales	68
2.7. Exploración instrumental de la fonación	70
2.7.1. Videoestroboscopia	70
2.7.1.1. Parámetros de estudio	70
2.7.1.1.1. Cierre glótico	70
2.7.1.1.2. Onda mucosa	72
2.7.1.1.3. Amplitud	72
2.7.1.1.4. Simetría	73
2.7.2. Análisis acústico del sonido laríngeo	74
2.7.2.1. Parámetros de estudio	74
2.7.2.1.1. Frecuencia fundamental	74
2.7.2.1.2. Medidas de perturbación	75
2.7.2.1.3. Relación armónico-ruido	78
2.8. Fonocirugía	80
2.8.1. Principios quirúrgicos fundamentales	80
2.8.1.1. Exposición	82
2.8.1.2. Instrumentación quirúrgica	82
2.8.2. Técnicas	82
2.8.2.1. Técnica lateral	82
2.8.2.2. Técnica medial. Sección a ras	82
2.9. La cicatriz vocal: su comprensión, su tratamiento y su futuro	86
2.9.1. Histología y sustancias amorfas	86
2.9.2. Propiedades viscoelásticas de la cuerda vocal	87
2.9.3. Manifestaciones clínicas de las cicatrices vocales	88
2.9.4. Etiología de la cicatriz vocal	89
2.9.5. Tratamiento de la cicatriz vocal	90
2.9.5.1. Inyección intracordal de sustancias	91
2.9.5.2. Extirpaciones	91
2.9.6. Cuestiones sin resolver e investigaciones actuales	92

3. HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

3.1. Hipótesis	95
3.2. Objetivos	97

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Sujetos de estudio	101
4.2. Diseño y distribución de los sujetos en grupos	102
4.3. Manipulación anestésica	106
4.4. Producción de la lesión iatrogénica de la cuerda vocal	107
4.5. Técnica de infiltración grasa intracordal	108
4.5.1. Obtención de la grasa	108
4.5.2. Manipulación: trituración y centrifugado de la grasa	109
4.5.3. Inyección intracordal	111
4.6. Técnica quirúrgica correctora: interposición de injerto libre de fascia autóloga	
4.6.1. Extracción de la fascia autóloga	112
4.6.2. Disección del epitelio vocal y realización del bolsillo vocal receptor	113
4.6.3. Preparación del injerto autólogo.	114
4.6.4. Colocación del injerto libre de fascia	114
4.6.5. Fijación del injerto con puntos de sutura	115
4.7. Disección y extracción de la laringe	117
4.8. Traslado de la laringe al Laboratorio de Voz	121
4.9. Estudio en el Laboratorio de Voz	122
4.9.1. Manejo de la laringe para la producción del sonido laríngeo	122
4.9.2. Grabación y estudio de la vibración laríngea	126
4.9.3. Grabación y estudio del sonido laríngeo	128
4.9.4. Medición del umbral de presión subglótica	129
4.10. Estudio anatomo-patológico	131
4.10.1. Técnica macroscópica	131
4.10.2. Técnica microscópica	134
4.11. Análisis estadístico	135

5. RESULTADOS

5.1. Resultados del Laboratorio de Voz	139
5.1.1. Videoestroboscopia: resultados y comparación entre grupos	139
5.1.1.1. Defecto de cierre glótico	141
5.1.1.2. Onda mucosa	141
5.1.1.3. Amplitud	142
5.1.1.4. Simetría	143

5.1.2.	Análisis acústico: resultados y comparación entre grupos	144
5.1.2.1.	Frecuencia fundamental (F0)	145
5.1.2.2.	Perturbaciones de la frecuencia (<i>jitter</i>)	148
5.1.2.3.	Perturbaciones de la intensidad (<i>shimmer</i>)	151
5.1.2.4.	Relación armónico-ruido (NHR)	154
5.1.2.5.	Espectrograma de la señal laringea	157
5.1.3.	Medidas de presión subglótica: resultados y comparación entre grupos . .	159
5.2.	Resultados histológicos	163
5.2.1.	Resultados macroscópicos	163
5.2.2.	Resultados microscópicos	167
6.	DISCUSIÓN	173
7.	CONCLUSIONES	193
8.	BIBLIOGRAFÍA	197
9.	RESUMEN (INGLÉS)	213

1. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

1.1. INTRODUCCIÓN

La voz es el principal instrumento de comunicación interpersonal, y su alteración supone un importante obstáculo en la vida social y laboral de las personas afectadas. En el momento actual, el número de personas que utilizan la voz de modo profesional es cada vez es mayor. Aparte de las profesiones tradicionales que usan la voz, cómo cantantes, profesores, vendedores, etc. se han incorporado el amplio sector de los teleoperadores. En cualquiera de ellos la presencia de una lesión vocal genera gran ansiedad y frustración, especialmente cuando no puede solucionarse con rehabilitación vocal y exige una intervención quirúrgica correctora.

Las lesiones más frecuentes que alteran la dinámica fonatoria de la cuerda vocal son las de naturaleza benigna, diferenciándose en dos grupos: las lesiones adquiridas (nódulos vocales, pólipos y edemas de Reinke) y las lesiones congénitas (sulcus vocalis y quiste submucoso). De todas ellas las únicas que pueden regresar y solucionarse con rehabilitación vocal, y por tanto, sin necesidad de extirpación quirúrgica son los nódulos vocales y los pólipos incipientes.

La necesidad de solucionar el problema funcional, laboral y socioeconómico que genera estas lesiones hace que, en el momento actual, cada vez sea mayor el número de microcirugías laringeas que se realizan. Este incremento en la actividad quirúrgica conduce a un aumento del número de pacientes con lesiones iatrogénicas, que demandan una solución eficaz a su disfonía secundaria. De este problema se excluyen las disfonías iatrogénicas derivadas de intervenciones laríngeas encaminadas a extirpar lesiones malignas de la cuerda vocal, donde el objetivo funcional es secundario, y por tanto, puede ser aceptable para el paciente la secuela de una voz disfónica.

La consecuencia de todo lo expuesto ha sido un aumento considerable del número de efectos secundarios indeseables derivados de la actividad fonoquirúrgica, constituyendo el daño iatrogénico una de las causas más frecuentes de cicatriz vocal [Woo94, Rousseau03].

La presencia de una cicatriz vocal es origen de una disfonía permanente y su solución con las técnicas quirúrgicas actuales es bastante desalentadora. Ésta falta de éxito en parte es debida a la falta de comprensión de las características fisiopatológicas implicadas en la formación de la cicatriz en la lámina propia.

1.1.1. MODELO CANINO DE EXPERIMENTACIÓN EN LA CICATRIZACIÓN VOCAL

El problema anterior se incrementa en el caso de los humanos, en los cuales no es posible realizar un estudio y un seguimiento completo. Por esta razón se hace necesario el estudio en los animales, claramente con dos objetivos. En primer lugar, para discernir con claridad los mecanismos iniciales y tardíos implicados en la curación de las lesiones de la cuerda vocal, y su camino hacia la formación de una cicatriz vocal; y en segundo lugar, para proporcionar un medio para la investigación sistemática de los abordajes terapéuticos para las cicatrices vocales, como es el objetivo de este trabajo de investigación.

Existen multitud de trabajos que defienden el uso del perro como el animal más apto para llevar a cabo estudios experimentales en laringes [Remacle91, Sloan92, Nasri94, Broadly95, Beninger96, Sataloff97, Staskowski98, Coleman99, Jiang99, Woo99, Garret00, Tsonuda01, Duke01, Fleming01, Kataoka01, Thibeault02, Hirano03, Rousseau03, Berry05, Solomon95, Tsonuda05, Varela05] y que demuestran que la cuerda vocal del perro es la más apropiada por su parecido en tamaño e histología a la humana.

Basándose en la experiencia previa de los principales estudios anteriores, idealmente el modelo animal apropiado para la investigación de las cicatrices vocales debe cumplir varias condiciones, siendo las más importantes las siguientes:

- Tener una morfología igual o muy parecida a la humana.
- Poseer una estructura histológica de los tejidos de la cuerda vocal igual o muy similar a la humana.
- Poseer una laringe que pueda ser manipulada para producir una fonación en estudios de laboratorio *in vitro*; ello permite conocer y comparar las características vibratorias de las cuerdas vocales antes y después del tratamiento.

La cuerda vocal del perro cumple estos dos requisitos. Macroscópicamente la cuerda vocal del perro tiene una longitud y un grosor casi idéntico a la humana. Desde el punto de vista histológico, la cuerda vocal canina tiene una lámina propia con sólo dos capas, a diferencia de la humana que posee tres [Broadly95, Fleming01].

La composición de la capa profunda de la lámina propia canina es pobre en fibras de elastina y colágeno, al igual que la capa superficial de la lámina propia humana. En este proyecto, como se verá más adelante, se trabajará fundamentalmente en la capa profunda de la lámina propia de la cuerda vocal del perro. Por tanto, la zona histológica de actuación quirúrgica es análoga en el

perro y en el hombre, por lo que los resultados y las conclusiones obtenidas en el perro pueden extrapolarse razonablemente al hombre.

1.2. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

1.2.1. ETIOLOGÍA DE LA CICATRIZ VOCAL

La presencia de una disfonía nos hará pensar que, independientemente de la causa productora, en la laringe están sucediendo uno o dos de los siguientes acontecimientos fisiopatológicos: bien una interrupción de la onda mucosa vibratoria en toda o parte de una o ambas cuerdas vocales; o bien, la existencia de un defecto de cierre glótico.

Desde un punto de vista etiopatogénico se puede resumir en tres las causas que pueden producir una disfonía:

- La pérdida de la regularidad anatómica del borde libre de la cuerda vocal.
- La parálisis de una o ambas cuerdas vocales, quedando un defecto de cierre o hiato glótico.
- La existencia de zonas con adherencias y fibrosis entre la cubierta de la cuerda vocal y el ligamento vocal.

De estas tres causas, la que plantea mayores dificultades, tanto desde el punto de vista del diagnóstico como del tratamiento, es la existencia de áreas fibróticas o cicatriciales en cualquier lugar de la cuerda vocal. Cuando asientan en el tercio medio de la cuerda vocal el problema adquiere mayor relevancia, pues esta zona es la que posee mayor capacidad vibratoria y por tanto mayor amplitud de la onda mucosa.

Las causas que pueden producir una cicatriz en la cuerda vocal son las siguientes:

- Traumatismo laríngeo:
 - Externo: cualquier agresión que incida sobre la región cervical media de la suficiente entidad para producir una lesión en la arquitectura tisular de la cuerda vocal.
 - Interno: fundamentalmente secundario a intubaciones traumáticas o prolongadas.
- Neoplásica: leucoplasias, tumores in situ y T1, cuyo tratamiento es la extirpación quirúrgica.
- Inflamatoria: laringitis severas y fundamentalmente hemorragias intracordales que no se reabsorben adecuadamente.

- Iatrogenia: es la causa más frecuente de cicatriz vocal anómala [Woo99]. Esta iatrogenia se refiere a la manipulación inadecuada de la cuerda vocal al extirpar lesiones benignas y congénitas.

Diversos estudios [Benninger96, Fleming01] han demostrado que la formación de adherencias y fibrosis entre las capas de la cuerda vocal es el sustrato anatómo-patológico de la disfonía posquirúrgica. También han demostrado que la cicatrización anómala y excesiva es la norma cuando junto con la mucosa de la cuerda se extirpa el ligamento vocal y parte del músculo vocal. El resultado final es la interrupción de la propagación normal de la onda mucosa sobre el cuerpo de la cuerda, con la consiguiente alteración del ciclo vibratorio y la producción final de una voz disfónica que suele ser muy poco útil social y, sobre todo, profesionalmente. Esta disfonía es de carácter permanente e irreversible, y en el momento actual las técnicas disponibles, tanto quirúrgicas como rehabilitadoras, no pueden solucionar este problema de un modo eficaz y permanente.

1.2.2. TRATAMIENTO DE LA CICATRIZ VOCAL

1.2.2.1. Técnicas Quirúrgicas

La microcirugía comenzó a desarrollarse en los años sesenta con los trabajos de Kleinsasser [1962-64-68] y terminó de asentarse en la década de los setenta y posteriores con los trabajos de Jako y colaboradores [Strong72, Jako72, Shapshay72, Davis82], promoviendo la técnica de **stripping o decorticación** para la extirpación de una lesión benigna como el edema de Reinke. Esta técnica supone la eliminación de grandes cantidades de mucosa vocal, dejando al descubierto el ligamento vocal, o incluso lesionándolo, lo que al final conduce a la formación de amplias zonas cicatriciales y a una disfonía irreversible.

Paralelamente, también en la década de los sesenta y los setenta se desarrollan líneas de investigación encaminadas a comprender mejor la anatomía y la fisiología de las cuerdas vocales, destacando los trabajos de Van der Berg [1956-57] y de Hirano [1967-69]. El primero formula la **teoría mioelástica**, según la cual, la interacción entre el flujo aéreo pulmonar y la masa y tensión de las cuerdas vocales produce el movimiento vibratorio y finalmente la emisión del sonido laringeo.

Hirano describe la anatomía de la cuerda vocal y formula la **teoría cuerpo-cubierta**, según la cual, la estructura de la cuerda vocal puede dividirse, desde el punto de vista de su dinámica

vibratoria, en dos bloques funcionales: la **cubierta** (formada por el epitelio escamoso y por las capas superficial e intermedia de la lámina propia) y el **cuerpo** (formado por la capa profunda de la lámina propia y el músculo tiroaritenoides). El **ligamento vocal** constituiría el límite entre las dos zonas y estaría formado por las capas intermedia y profunda de la lámina propia. La cubierta es muy flexible y vibra de modo pasivo en respuesta al paso del flujo aéreo subglótico, adoptando la forma momentánea que le otorga la contracción del músculo vocal, contribuyendo este fenómeno a la variación de la rigidez y, por tanto, de la frecuencia fundamental del sonido emitido.

Basándose en estos principios anatómicos y funcionales ha surgido en la década de los noventa un nuevo concepto de microcirugía laríngea denominada **fonocirugía**. Su principal objetivo es conseguir la extirpación de lesiones vocales, grandes y pequeñas, superficiales y profundas, conservando la función vibratoria de las cuerdas vocales y manteniendo indemne y protegido el ligamento vocal. Surgen entonces autores como *Bouchayer* y *Cornut* [1971-72-73-88-92], que potencian dos técnicas fundamentales:

- **Sección a ras.** Diseñada para la extirpación de lesiones que asientan en el borde libre de la cuerda y que son superficiales. Especialmente indicada para nódulos, pólipos y pseudoquistes.
- **Cordotomía.** Implica la realización de una incisión en la cara superior de la cuerda vocal, generalmente lateral a la lesión a extirpar, y la disección de las capas epitelial y superficial de la lámina propia para exponer la lesión submucosa y extirparla. La cubierta mucosa permanece completa y con la aproximación de bordes el ligamento vocal permanece cubierto. Esta indicada especialmente para el edema de Reinke, quistes intracordales y sulcus vocalis.

Pero a pesar de estas delicadas manipulaciones el porcentaje actual de disfonías iatrogénicas es alto, aproximadamente un 2% [Berry05, Hansen05]. Esta cifra aumenta rápidamente si no se actúa teniendo en cuenta los principios anatomo-fisiológicos de la estructura histológica de la cuerda vocal [Hirano95, Garrett00], que se resumen en no lesionar el ligamento vocal y mantener la estructura en cuerpo-cubierta lo más indemne posible.

1.2.2.2. Materiales empleados

Hasta el momento, la mayoría de las investigaciones se han centrado en la búsqueda de materiales y técnicas de inserción que consigan un aumento del volumen de la cuerda y una

reducción del defecto glótico. De entre los muchos materiales investigados, los que mejores resultados han ofrecido son los autólogos, especialmente la grasa y la fascia muscular trituradas [Zaratsky95, Benninger96, Sataloff97, Chan98, Rihkanen98, Woo99, Neuenschwander01, Reijonen01, Remacle01, Duke01, Hsiung04]. Ambos materiales se introducen en la cuerda vocal mediante inyección directa, medial al músculo vocal, en el espacio subepitelial, o bien, lateral al músculo vocal. El principal inconveniente de esta técnica es que ambos materiales se reabsorben con facilidad pasado unos meses y consiguen únicamente un aumento de volumen sin tener muy en cuenta la recuperación de la onda mucosa vibratoria.

Por tanto, la experiencia en cuanto a aumento de volumen de las cuerdas vocales es amplia pero, sin embargo, se tiene muy poca experiencia en lo referente a la corrección de los defectos de vibración producidos por cicatrices iatrogénicas, especialmente cuando existe una solución de continuidad de la mucosa y del ligamento vocal, caso en el que la disfonía es más severa y más problemas laborales produce en el paciente.

Revisando la literatura, se observa fácilmente que existen multitud de trabajos que aportan diferentes soluciones a los defectos y pérdidas de continuidad de la capa mucosa superficial, pero apenas existen trabajos que ofrezca una técnica eficaz para corregir las lesiones cicatriciales que afectan al ligamento vocal. Destaca el trabajo de *Tsonuda* [1999-00-01-05], que desarrolla una nueva técnica fonoquirúrgica para corregir la incompetencia glótica mediante el transplante de injerto libre de fascia dentro de la cuerda vocal. El trabajo se centra únicamente en la reparación de los sulcus vocalis y compara esta técnica con la tradicional de inyección de colágeno, observando mediante estroboscopia un mejor cierre glótico y una recuperación más eficaz de la onda mucosa.

Por tanto, para solucionar de un modo más funcional y permanente las disfonías cicatriciales iatrogénicas, se nos plantea la necesidad de encontrar una técnica y un material que consigan los siguientes objetivos:

- Una regularización del borde libre de la cuerda vocal.
- Un cierre glótico completo.
- Una integración tisular en la estructura en capas de la cuerda vocal.
- Una recuperación de la propagación de la onda mucosa en la zona reparada.
- Una emisión vocal eficaz y de buena calidad.

Con el propósito de conseguir estos objetivos hemos diseñado este Proyecto, en el cual desarrollamos una técnica relativamente sencilla en la que proponemos interponer un injerto libre entre las capas de la cuerda vocal o lo que de ellas reste. El injerto debe de ser de un **material** que sea:

- *Autólogo.*
- *Fácil de obtener.*
- *Con bajos requerimientos energéticos de sus elementos celulares, para permitir su viabilidad al insertarlo en forma de monocapa.*
- *Con la suficiente flexibilidad y maleabilidad, para que su manejo y acoplamiento al defecto mucoso sea fácil.*
- *Con la suficiente firmeza para poder ser suturado con puntos reabsorbibles y evitar así su desplazamiento.*
- *Con la suficiente consistencia, para que su volumen permanezca sin cambios y el grosor de la cuerda no cambie con el tiempo.*

De acuerdo a la literatura revisada y a la experiencia en nuestro centro, pensamos que el material que reúne todos estos requisitos es la **fascia muscular autóloga**. Su empleo en otros campos quirúrgicos es muy amplio, especialmente en cabeza y cuello, destacando en la cirugía del oído, donde su uso está plenamente aceptado desde hace mucho tiempo [Shey63] y ha demostrado su viabilidad incluso en situaciones de infecciones crónicas. Puesto que este material hasta ahora sólo se ha usado en la laringe con el fin de aumentar el volumen de la cuerda vocal mediante inyección intracordal y previa trituración [Rihkanen98-99, Stein00, Reijonen01, Duke01, Remacle01-02, Nishiyama02, Rodgers00], creemos que se debe desarrollar una línea de investigación que demuestre su eficacia en la reparación de lesiones cicatriciales iatrogénicas usándola como injerto libre en forma de monocapa. En relación con la técnica quirúrgica, y a diferencia de lo realizado previamente, utilizaremos puntos de sutura reabsorbibles para fijar el injerto libre de fascia en la zona receptora de la cuerda vocal, usando para ello la técnica descrita por Woo [1995].

La comprobación técnica de la validez de la nueva técnica quirúrgica se hará, al igual que en trabajos previos [Rihkanen99], mediante estudios funcionales de laboratorio y anatomopatológicos. El estudio funcional incluye la realización de las pruebas que más información nos aportan sobre los mecanismos fundamentales que intervienen en la producción del sonido laríngeo:

- Videoestroboscopia: grabación de la vibración vocal y estudio de sus principales parámetros.
- Análisis acústico mediante el software MediVoz®: grabación del sonido laríngeo y estudio de sus principales parámetros.
- Medida de la presión subglótica durante la fonación mediante el software PowerLab®.

Con el presente proyecto pretendemos aportar soluciones al problema del defecto de cierre y falta de vibración de la cuerda vocal motivado por la interrupción de la continuidad del ligamento vocal mediante el uso y colocación de injerto libre de fascia autóloga. La consecución de estos objetivos proporcionaría más datos a favor de la divulgación y consolidación de una técnica fácil de realizar, empleando un material fácil de obtener y sin problemas de rechazo, para solucionar un problema, irresoluble actualmente, cada vez más frecuente y con una gran repercusión personal y social.

2. FUNDAMENTOS Y CONCEPTOS RELACIONADOS

2.1. ANATOMÍA DE LA PRODUCCIÓN VOCAL

La laringe es un órgano hueco formado por un esqueleto cartilaginoso situado entre los órganos fuelles (pulmón y traquea) y las cavidades resonadoras (faringe, cavidad nasal y cavidad oral). Su estructura y posición la convierten en un órgano clave en la función respiratoria, actuando como un obturador de las vías respiratorias inferiores en determinados actos como la deglución, la defecación o durante la realización de esfuerzos; además, es el órgano principal para la producción de la voz.

2.1.1. DESARROLLO EMBRIONARIO

El primer esbozo laríngeo surge en la cuarta semana prenatal, en forma de conducto laringotraqueal, a partir de la evaginación de la pared anterior de la faringe primitiva. En su porción más craneal ambos conductos, faríngeo y laríngeo, van a mantener su comunicación a través de lo que será el orificio laríngeo superior. El mesenquima periférico está organizado en forma de arcos branquiales o faríngeos de los cuales el cuarto, quinto y sexto se estructuran, en parte, en dos anillos concéntricos: el esfínter externo en relación fundamentalmente con el cuarto arco y el esfínter interno en relación con el sexto, de los que derivarán todos los cartílagos y músculos laríngeos.

El desarrollo cronológico de los cartílagos que componen el esqueleto laríngeo sucede del siguiente modo: durante la cuarta semana aparece los aritenoides, en la sexta semana el cricoides, y el último en formarse es el cartílago tiroides. En la octava semana del desarrollo embrionario prácticamente todas las estructuras laríngeas pueden ser identificadas.

Las estructuras glóticas y supraglóticas tienen diferente origen embriológico, lo cual va a determinar unos patrones de comportamiento distintos en relación a determinadas patologías, como las malformaciones congénitas y las neoplasias.

Formados los elementos laríngeos principales, y a la vez que aumentan de tamaño, la posición de la laringe va cambiando de craneal a caudal y continúa desplazándose después del nacimiento, desde la nasofaringe hasta alcanzar su posición definitiva durante la pubertad. En el adulto la laringe en adulto esta situada en la parte anterior y media del cuello, a la altura de las vértebras cervicales tercera a sexta.

2.1.2. EL APARATO FONADOR

En la producción de la voz están involucrados tres sistemas anatómicos que trabajan conjuntamente [Kotby70, Rabiner78, Cobeta96]:

- El sistema respiratorio o efector, que actúa como elemento generador de flujo para la excitación de las cuerdas vocales.
- El sistema fonatorio o vibrador, encargado de producir variaciones en la presión de aire, situado en la laringe.
- El sistema resonador, que modula la señal de voz al pasar por el tracto vocal y nasal.

2.1.2.1. Sistema efector

Constituido por los pulmones y la tráquea (Figura 2.1.). Los pulmones constituyen la fuente de energía del sistema, y su misión es impulsar el aire a través de la tráquea para que llegue a las cuerdas vocales, a las que hace vibrar. Es muy importante que el flujo y la presión de aire

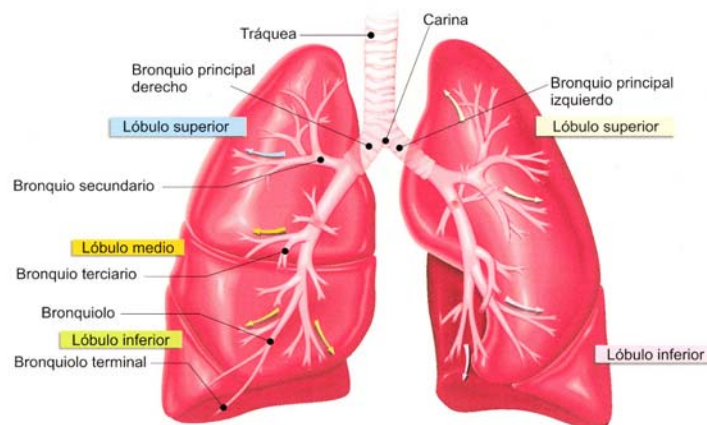


Figura 2.1. Pulmones con sus divisiones lobulares. Tráquea y árbol bronquial.

producidas sean suficientes como para separar las cuerdas vocales y provocar la vibración de la mucosa. El aire expelido por los pulmones es empujado hacia el exterior gracias a las fuerzas musculoesqueléticas (especialmente el músculo diafragma) que actúan de forma voluntaria o involuntaria para disminuir o aumentar el volumen de la cavidad torácica, causando un concomitante cambio volumétrico de la capacidad de los pulmones. El flujo interior y exterior de aire se debe a que, al aumentar el volumen de la cavidad, se produce un descenso

proporcional de la presión de aire con respecto a la presión exterior. La presión diferencial causa un flujo de aire a través de las vías respiratorias dando lugar a los procesos de inspiración y espiración.

2.1.2.2. Sistema vibrador

El elemento principal de la laringe lo constituyen las cuerdas vocales, formadas por dos músculos recubiertos por una mucosa, y sujetas a unos cartílagos que sirven de soporte y protección; son cinco principales (tiroides, cricoides, epiglotis y dos aritenoides) y cuatro secundarios (dos cuneiformes y dos corniculados). El espacio comprendido entre ambas cuerdas vocales se denomina glotis. El flujo aéreo pulmonar a su paso por la glotis determina la vibración de las cuerdas vocales.

2.1.2.3. Sistema resonador

Formado por el *tracto vocal* o cavidad comprendida entre la glotis y los labios. Su forma se asemeja a un tubo en forma de F compuesto por la faringe, la cavidad oral, la cavidad nasal y el

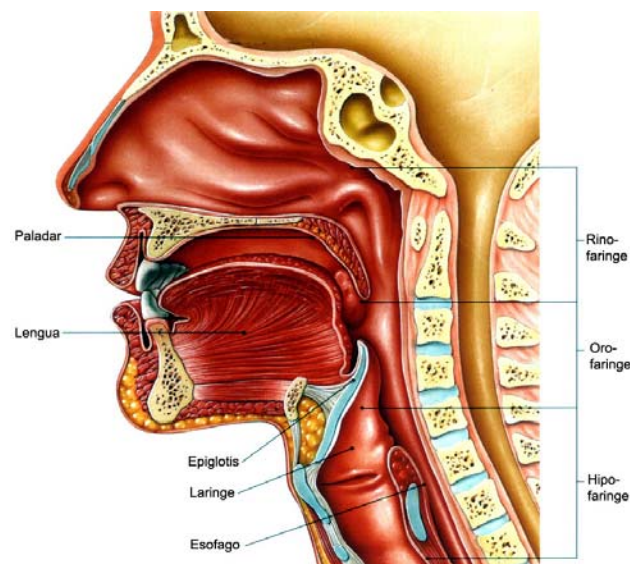


Figura 2.2. Corte sagital de cabeza y cuello donde se observan todas las estructuras que componen tracto supraglótico.

paladar blando (*Figura 2.2*). La *faringe* tiene forma de cono invertido y está compuesta de músculos y varias capas membranosas distintas. Se continúa con la cavidad oral sin solución de continuidad. La *cavidad nasal* se sitúa por encima de la cavidad oral, estando ambas separadas

por el *paladar duro* y el *blando*; éste último regula el acoplamiento acústico entre la cavidad nasal y la oral a modo de válvula. Durante la producción del habla, la cavidad nasal se conecta a la oral sólo en momentos puntuales, como la producción de las consonantes nasales /m/ y /n/.

2.1.3. ESTRUCTURA DE LA LARINGE

El tamaño de la laringe varía según la edad, el sexo y los individuos. Las medidas medias son en el hombre adulto, de 44 mm de longitud, 43 mm de diámetro transversal y 36 mm de diámetro antero-posterior; en la mujer son algo menores. En el varón púber la laringe aumenta su tamaño y el ángulo anterior del tiroides se cierra coincidiendo con el cambio o muda de la voz, mientras que la mujer desarrolla un crecimiento laríngeo más moderado conservando una voz más aguda [Fink75, Hirano86].

La estructura de la laringe está constituida por un esqueleto formado por una serie de cartílagos unidos entre sí por articulaciones, ligamentos, membranas y músculos, que delimitan una cavidad tapizada de mucosa ricamente vascularizada e innervada.

2.1.3.1. Esqueleto cartilaginoso

- **Tiroides.** (Figura 2.3) Es el cartílago de mayor tamaño y el principal responsable de la protección de las cuerdas vocales. Consta de dos *láminas cuadrangulares* unidas por sus bordes anteriores, hacia atrás forman un ángulo de unos 90° en el varón y 120° en la

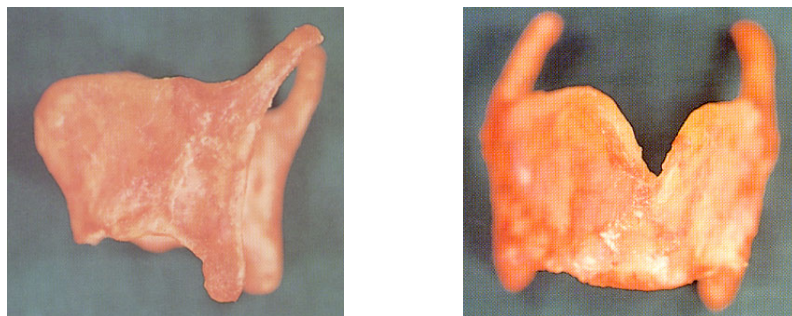


Figura 2.3. Izquierda: visión lateral del cartilago tiroides. Derecha: visión anterior del cartilago tiroides.

mujer. La unión anterior protruye hacia delante formando la *prominencia laríngea* o *nuez de Adán*, palpable en el cuello. Por arriba, las láminas se separan en “V” formando la escotadura tiroidea. En su parte posterior terminan en *cuatro astas* o *cuernos*, dos

inferiores o menores para articularse con el cricoides, y dos superiores o mayores para unirse mediante un ligamento al hueso hioides, situado inmediatamente por encima. Escotadura y bordes superiores se unen también al hueso hioides mediante la *membrana tirohioidea*.

- **Cricoides.** Situado debajo del tiroides y sobre el primer anillo traqueal. Presenta forma de anillo de sello, con la parte estrecha o *arco* hacia delante y *lámina cuadrangular* más ancha, hacia atrás (*figura 2.4*), a nivel de C6-C7 en el adulto y C3-C4 en el niño. Su

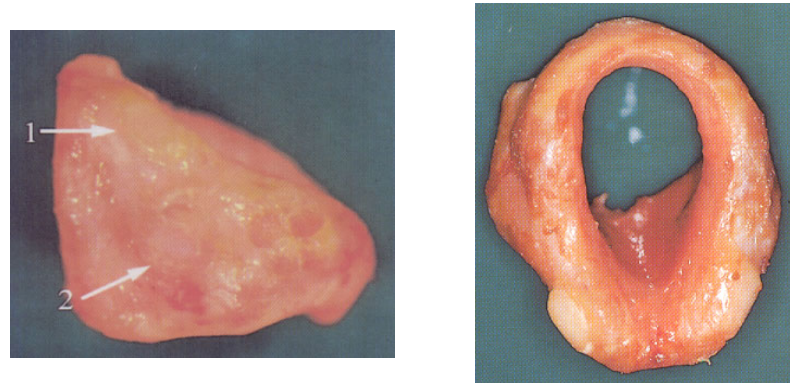


Figura 2.4. Izquierda: visión lateral derecha del cartílago cricoides donde se muestran las carillas articulares para los aritenoides (1) y las astas inferiores del tiroides. Derecha: visión superior con las carillas articulares superiores para los aritenoides.

borde superior se une con el borde inferior del tiroides mediante la *membrana cricotiroides*. El borde inferior es prácticamente horizontal y se mantiene unido al primer anillo traqueal mediante la *membrana cricotraqueal*. En el borde superior de la lámina cricoidea se sitúan dos carillas articulares para los cartílagos aritenoides. En la zona de transición entre la placa y el anillo, el cricoides presenta una superficie articular a cada lado para las astas inferiores del tiroides. Estas *articulaciones cricotiroides* permiten el movimiento de basculación posterior del cricoides respecto al tiroides, fundamental para el aumento de tensión y longitud de las cuerdas vocales.

- **Aritenoides.** Son dos cartílagos con forma de pirámide triangular de vértice superior. Son los principales encargados de la apertura y cierre de la laringe. Cada uno consta de tres caras, una base y un vértice (*figura 2.5*). La base se articula con la carilla articular convexa de la placa cricoidea. El ángulo anterior de la base se prolonga horizontalmente para formar la *apófisis vocal*, sobre la que se inserta la parte posterior de la cuerda vocal. El ángulo externo de la base forma la *apófisis muscular*, sobre la que se insertan importantes músculos laríngeos intrínsecos. Las *articulaciones cricoaritenoides* son las más importantes, desde el punto de vista funcional, al permitir movimientos de deslizamiento y rotación del aritenoides sobre el cricoides. Ambos movimientos están

asociados: el deslizamiento medial se acompaña de rotación interna y el deslizamiento lateral de rotación externa.



Figura 2.5. Visión anterior y posterior de un aritenoides. Carilla articular cóncava en su base para articularse con el cricoides.

- **Epiglotis.** Tiene forma de una hoja de eje mayor vertical. Su extremidad inferior se inserta en la cara anterior e interna del cartílago tiroides por el *ligamento tiroepiglótico*. Su extremo superior supera por arriba y por delante al tiroides, y se une, por su cara anterior con el dorso de la lengua a través de los *ligamentos glosopiglóticos*, y con el cuerpo del hioides mediante el *ligamento hioepiglótico*. Lateralmente, la epiglotis se une a los aritenoides por los *ligamentos aritenopiglóticos*, y a la faringe por los *ligamentos faringopiglóticos*. Sirve para bloquear la entrada a la vía respiratoria al deglutir.



Figura 2.6. Epiglotis y resto de los cartílagos laríngeos.

- **Hioides.** Es un hueso impar situado en el extremo superior del esqueleto laríngeo y unido con las astas mayores del tiroides mediante ligamentos.

2.1.3.2. Estructura ligamentosa

Formada por múltiples ligamentos y membranas que unen entre sí los cartílagos o relacionan la laringe con las estructuras vecinas (*figura 2.7*):

- **Membrana cuadrangular.** Delimita el vestíbulo laríngeo entre los cartílagos epiglotis, aritenoides y tiroides. Su borde superior se corresponde con los ligamentos aritenoepiglóticos que delimitan lateralmente el orificio laríngeo superior.
- **Ligamento vocal.** Estructura fibrosa que constituye la base de las cuerdas vocales.
- **Cono elástico.** Membrana elástica originada en ligamento vocal de la cuerda vocal y que se extiende hacia abajo y lateralmente hasta insertarse en el borde superior de la cara inferior del tiroides, los aritenoides y el borde superior del cricoides.

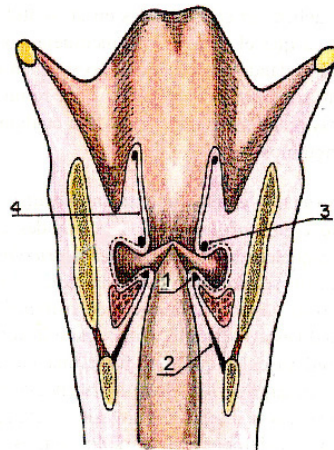


Figura 2.7. Corte coronal de la laringe. 1: ligamento vocal. 2: cono elástico. 3 y 4: membrana cuadrangular.

2.1.3.3. Cavidad laríngea

Si se corta la laringe coronalmente (*Figura 2.8*) se puede observar su cavidad, muy distinta en forma y calibre según el nivel considerado. Anatómica y clínicamente, es habitual dividirla en tres niveles, separados entre sí por las cuerdas vocales:

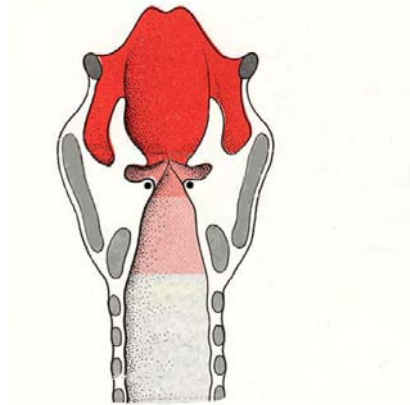


Figura 2.8. Cavidades laríngeas.

- **Nivel superior o supraglótico.** Comprendido entre el borde de la epiglotis y el ventrículo laríngeo, incluyendo las bandas ventriculares o cuerdas vocales falsas. Las *bandas ventriculares* son dos gruesas bandas mucosas que envuelven los ligamentos tiroaritenoides superiores y dejan entre ellas la hendidura del vestíbulo. El *ventrículo laríngeo* es el espacio comprendido entre las bandas ventriculares y las cuerdas vocales, prolongado lateralmente por una evaginación de la mucosa a modo de dedo de guante.
- **Nivel medio o glótico.** Es la zona funcional por excelencia. Comprende las cuerdas vocales verdaderas, la comisura anterior y la comisura posterior. Las cuerdas vocales se sitúan a unos 3 mm por debajo de las bandas ventriculares, al nivel del ventrículo laríngeo. La *rima glotidis* es el espacio triangular comprendido entre las cuerdas vocales. Es la parte más estrecha de la laringe y su forma varía con los movimientos de las cuerdas vocales y de los aritenoides durante la respiración y la fonación. Sus dos tercios anteriores corresponden a la *glotis membranosa o vocal*, y su tercio posterior, formado por las apófisis vocales de los aritenoides, forman la *glotis cartilaginosa o interaritenoidea*.
- **Nivel inferior o subglótico.** Se extiende desde un centímetro por debajo del borde libre de las cuerdas vocales y el borde inferior del cricoides. Tiene aspecto de embudo invertido, limitado por el cono elástico y se continúa sin demarcación precisa con la tráquea.

2.1.3.4. Músculos laríngeos

La laringe posee dos grupos musculares, unos intrínsecos y otros extrínsecos:

- **Músculos Intrínsecos.** Sus dos inserciones están en la laringe y son los responsables del movimiento de las cuerdas vocales (figura 2.9).
 - *M. Tiroaritenoides:* se origina de la cara interna de la lámina del cartílago tiroideos, a nivel de la comisura anterior y se inserta en la apófisis vocal del cartílago aritenoides. Formado por dos porciones, una lateral, y otra medial que es la que constituye el verdadero músculo vocal. Forma el cuerpo de la cuerda vocal. Su acción consiste en acortar y relajar las cuerdas vocales.
 - *M. Cricotiroideo:* une el cricoides y tiroideos en su zona anterolateral. Su acción consiste en alargar y tensar las cuerdas vocales. Su acción por tanto es antagonista al músculo tiroaritenoides.
 - *M. Cricoaritenoides Posterior:* se origina en la superficie posterior de la lámina del cricoides y se inserta en la apófisis muscular del aritenoides. Su acción consiste en ser el principal abductor (separador) las cuerdas vocales.
 - *M. Cricoaritenoides Lateral:* origen en el borde superior de la pared lateral del cricoides y se inserta en el proceso muscular del aritenoides. Su acción principal consiste en aducir (unir) las cuerdas vocales, y de modo secundario contribuye a tensar y alargarlas.
 - *M. Interaritenoides:* une ambos aritenoides a través de su cara posteromedial. Su acción consiste en contribuir a la aducción de las cuerdas vocales fijando los aritenoides en posición medial.

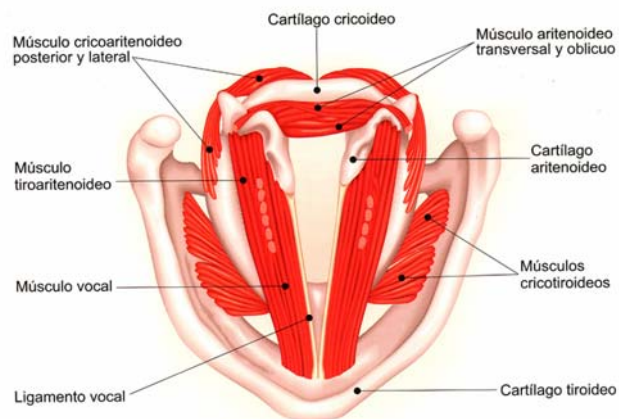


Figura 2.9. Músculos laríngeos intrínsecos.

- **Músculos Extrínsecos.** Son los que mueven la laringe en su conjunto, fijando la laringe superiormente a la base del cráneo, hioides y mandíbula, o bien inferiormente al esternón. El objetivo es variar su relación con las cavidades de resonancia y modificar la emisión del sonido. Estos cambios, muy importantes sobre todo en el canto, se logran por la acción de estos músculos extrínsecos que permiten desplazar la laringe

verticalmente, ascendiéndola en las notas agudas y bajándola en las graves (figura 2.10).

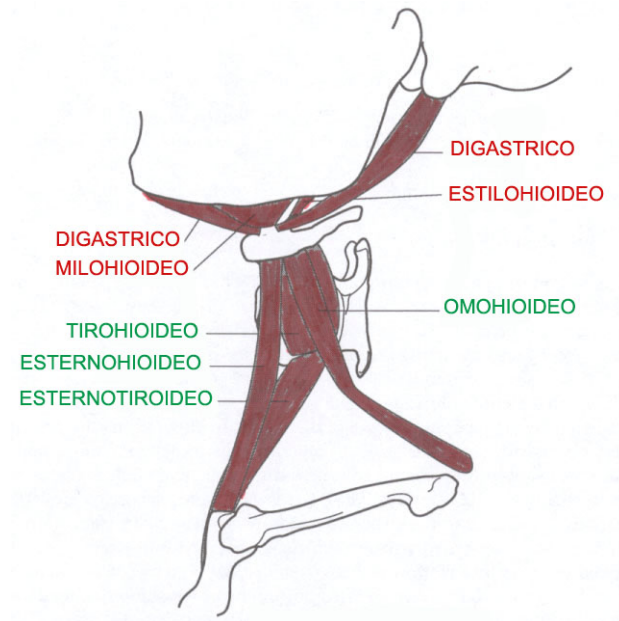


Figura 2.10. Músculos laringeos extrínsecos.

- *Músculos Suprahioides*. Unen el hioides con el cráneo. Todos son pares.
 - *Músculo Digástrico*. Desde la mastoides al hioides (vientre posterior) y desde aquí a la mandíbula (vientre anterior). El vientre posterior lleva el hioides hacia atrás y arriba, y el anterior, si la boca esta cerrada, lo lleva hacia delante y arriba. Si se contrae todo el músculo el hioides es llevado hacia arriba. Si el hioides esta fijo, el digástrico es depresor de la mandíbula y colabora en la apertura de la boca.
 - *Músculo Estilohioideo*. Desde la apófisis estiloides del temporal al asta menor del hioides. Deja un ojal por el que pasa el tendón intermedio del digástrico. Lleva el hioides hacia atrás y arriba.
 - *Músculo Milohioideo*. Forma una lámina que cierra el espacio de la mandíbula. Es el límite entre el suelo de la boca y la región suprahioides. Va desde la mandíbula al hioides. Si la mandíbula está fija, dirige hacia arriba y delante el hioides. Si el hioides esta fijo, baja la mandíbula y abre la boca.
 - *Músculo Geniohioides*. Desde las apófisis genio mentonianas al cuerpo del hioides. Eleva y lleva hacia delante el hioides. Si éste está fijo es depresor de la mandíbula.
- *Músculos Infrahioides*. Situados unos en un plano superficial (esternohioideo y omohioideo) y otros en un plano profundo (esternotiroideo y tirohioideo).

- *Músculo Esternohioideo.* Desciende el hioides.
- *Músculo Omohioideo.* Desciende el hioides.
- *Músculo Esternotiroideo.* Desciende el hioides.
- *Músculo Tirohioideo.* Acerca el hioides al tiroides.

2.2. HISTOLOGÍA DE LAS CUERDAS VOCALES

El epitelio de las cuerdas vocales que recubre su borde libre es un plano poliestratificado y no queratinizado, de unas 50 micras de espesor. El resto de la cuerda vocal está cubierto por un epitelio de tipo respiratorio pseudoestratificado. Son muchos los autores, entre los que destaca el trabajo de *Basterra [1988]* que concluyen que en el borde vibratorio del epitelio no existen glándulas, sino que éstas se localizan en la cara superior e inferior de la cuerda vocal.

El área de transición entre el epitelio cilíndrico pseudoestratificado de la región supraglótica y el epitelio plano poliestratificado de la glótis se denomina *línea arquata superior*. El área de transición entre el epitelio plano estratificado de la glótis y el epitelio cilíndrico pseudoestratificado de la región subglótica se denomina *línea arquata inferior*. Estas áreas de transición tienen una extensión variable, desde varias células hasta 1 ó 2 mm [*Fechner92*].

El epitelio de la cuerda vocal está constituido por una capa basal de células pequeñas y de morfología cuboidal, cuyos núcleos son ricos en cromatina, tienen forma ovoide y se disponen a la misma altura, con el eje mayor perpendicular a la membrana basal. Sólo se observan mitosis en esta capa basal. Las células de la zona media del epitelio son poliédricas, su eje mayor se dispone paralelo a la superficie, tienen un citoplasma eosinofilo y su núcleo es redondeado y más vesicular. Las células más superficiales son planas y presentan un núcleo pequeño y denso (*figura 2.11*). En situaciones de exposición crónica a irritantes, como, por ejemplo, el humo del tabaco, aparecen focos de paraqueratosis y ortoqueratosis.

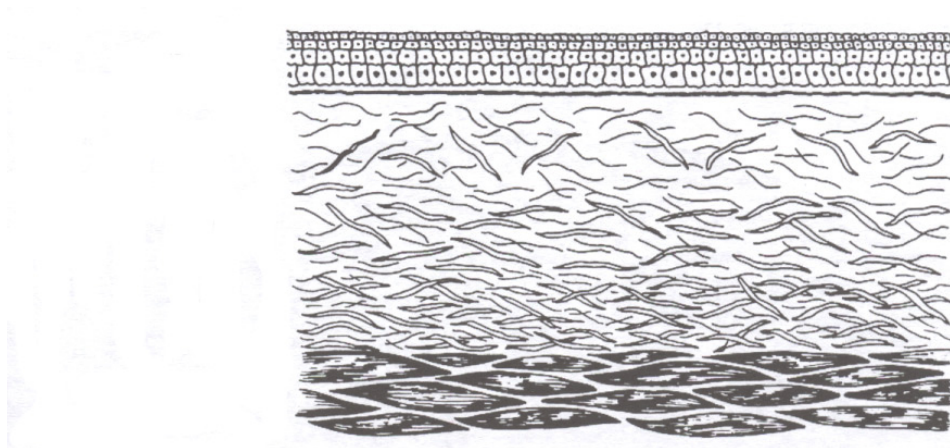


Figura 2.11. Celularidad de la cubierta de la cuerda vocal.

Entre el epitelio y la lámina propia de la cuerda vocal se extiende la **membrana basal**, una fina capa que se tiñe intensamente con PAS, metenamina argéntica o azul alcian. La membrana basal actúa como un andamio estructural que proporciona un soporte físico al epitelio y entre otras funciones asegura la correcta regeneración y polarización de las células epiteliales y funciona como una barrera semipermeable [Martinez-Hernandez83, Bernfield84]. Su composición le da una resistencia a la tensión, y al mismo tiempo la hace flexible para soportar estiramientos y retracciones. La composición bioquímica de la membrana basal es compleja; está constituida por distintos tipos de colágeno (IV y VII principalmente), glicoproteínas como laminina y fibronectina, y glicosaminoglicanos como el heparán-sulfato y dermatán-sulfato.

La lámina propia está formada por un entramado a modo de red de fibras colágenas (fundamentalmente colágena de tipo III), fibras elásticas y sustancia fundamental. Presenta una celularidad variable, modificándose la cantidad de fibroblastos según el estrato considerado. Es en el corión de la lámina propia donde se encuentran las estructuras vasculares y nerviosas de la cuerda vocal. Los vasos son de pequeño calibre y se disponen paralelamente al borde libre de la cuerda, existiendo pocos capilares perforantes desde el músculo vocal [Hirano91]. Histológicamente la lámina propia de la cuerda vocal se puede dividir en tres estratos diferenciables según sus características [Hirano86]. Estudios previos del mismo autor [Hirano74] demuestran que cada uno de dichos estratos se comporta de distinto modo ante la vibración. Estos estratos son (figura 2.12):

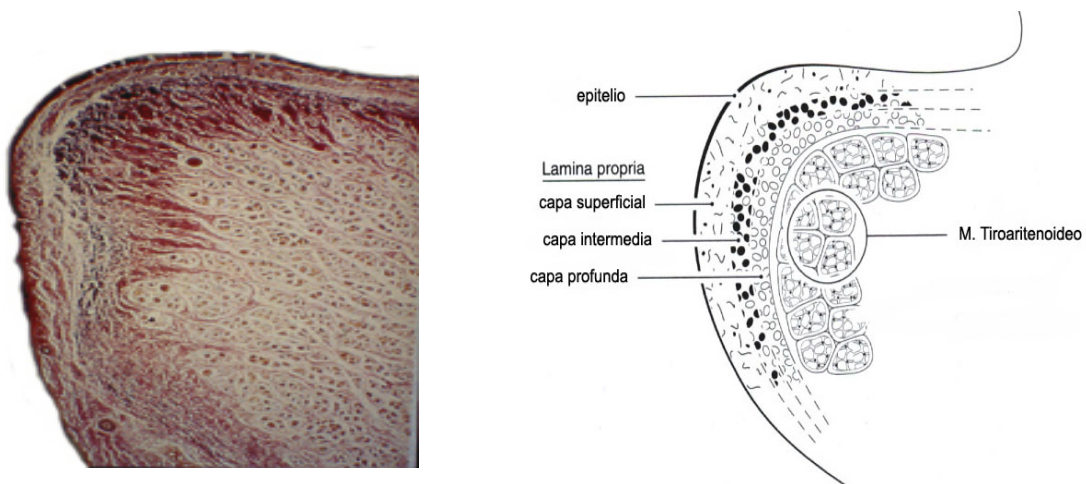


Figura 2.12. Izquierda: corte histológico de la cuerda vocal. Derecha: esquema donde se detallan las cinco capas de la cuerda vocal.

- **Lámina Propia Superficial:** también denominado espacio de Reinke, es rico en fibras de colágeno y sustancia fundamental, pobre en fibroblastos.
- **Lámina Propia Intermedia:** rico en fibras elásticas y en fibroblastos. Las primeras están dispuestas paralelas al eje longitudinal de la cuerda vocal.
- **Lámina Propia Profunda:** rico en fibras colágenas y fibroblastos. Las primeras están dispuestas paralelas al eje longitudinal de la cuerda vocal.

Los estratos medio y profundo se consideran como una unidad funcional y constituyen el **ligamento vocal**, que consiste básicamente en una condensación del cono elástico. En ambos extremos del ligamento vocal se encuentran la mácula flava anterior y la macula flava posterior, engrosamientos ovals del estroma de 1 x 1,5 mm aproximadamente ricos en fibroblastos y fibras elásticas. El espacio de Reinke se distingue sólo en la porción de la cuerda vocal comprendida entre ambas maculas flavas. Las maculas flavas desarrollan dos funciones principales: desde el punto de vista mecánico, actúan como áreas de rigidez de la cuerda vocal [Gray93]; desde el punto de vista funcional, controlan la síntesis de los componentes fibrosos del ligamento vocal [Sato95]. La mácula flava anterior se continúa posteriormente con una zona de transición más rígida, que la une ala apófisis vocal del cartílago aritenoides.

Los linfáticos de la cuerda vocal forman una red subepitelial que se extiende a lo largo de la cuerda, incluido el borde libre de la cuerda vocal [Werner90]. Los linfáticos son difíciles de ver al microscopio óptico ordinario porque se colapsan durante el proceso de fijación. Los linfáticos se disponen paralelos al eje longitudinal de la cuerda vocal, son más numerosos en su región aritenoides y disminuyen en número a medida que nos acercamos a la comisura anterior.

La estructura microscópica de las cuerdas vocales es extremadamente importante en el proceso de producción del sonido. Como se ha descrito previamente, las cuerdas vocales pueden diferenciarse macroscópicamente en dos porciones:

- La porción anterior o membranosa, que ocupa los dos tercios anteriores y formada por la mucosa, el ligamento vocal y el músculo tiroaritenoso lateralmente.
- La porción posterior o cartilaginosa, que ocupa el tercio posterior y esta formada por la apófisis vocal y la base del cartílago aritenoides de cada lado.

Los estudios de [Friedrich93] ponen de manifiesto la existencia de diferencias dependientes del género en las dimensiones absolutas y relativas de la glotis, según la zona glótica considerada; estas diferencias de longitud son estadísticamente significativas y podrían ser las responsables de la diferencia existente en la frecuencia fundamental del varón y la mujer.

Como se ha detallado en párrafos previos la estructura histológica de la cuerda vocal está formada por cinco capas, pero desde un punto de vista mecánico-funcional éstas pueden agruparse sólo en tres capas:

- La **cubierta**, constituida por el epitelio y la lámina propia superficial.
- La zona de transición, formada por lámina propia intermedia y profunda. Es la zona que corresponde al **ligamento vocal**.
- El **cuerpo**, formado por el músculo vocal y constituye el verdadero cuerpo de la cuerda vocal. La capa más externa de la lámina propia, en las cuerdas vocales sanas, es muy elástica, pudiendo deslizarse fácilmente sobre el ligamento vocal y vibrar como si se tratara de una onda.

2.3. ANATOMÍA E HISTOLOGÍA LARÍNGEA CANINA COMPARADA

La anatomía y la histología de la laringe canina es muy parecida a la humana, resultando difícil de diferenciar las cuerdas vocales humanas y caninas cuando se observan desde el punto de vista macroscópico [Sataloff97, Rousseau03].

La **tráquea** canina presenta una sección transversal prácticamente circular en sus extremos, pero la parte intermedia está algo aplanada dorsalmente. Consta de unos 45 anillos en forma de U, los extremos de los anillos no se contactan dorsalmente, de modo que aquí la tráquea presenta una pared membranosa formada de una capa de fibras musculares lisas transversales, de membrana fibrosa y de membrana mucosa.

La **laringe** canina es relativamente corta comparada con la humana. Está conformada por los mismos cartílagos que en el humano: epiglotis, tiroides, cricoides y aritenoides, éste último también par.

En cuanto al **esqueleto cartilaginoso**, existen algunas diferencias y similitudes con el humano [Done97]:

- La lámina cuadrangular del cartílago cricoides es más ancha y el arco está acanalado lateralmente.
- Las láminas del cartílago tiroides son altas, pero más cortas, y al igual que en el humano se unen ventralmente para formar el cuerpo, con su prominencia anterior. Existe una escotadura redondeada debajo del asta anterior para el paso del nervio laríngeo anterior. El asta anterior se articula también con el hueso hioides. El asta posterior es más prominente y presenta una superficie redondeada para articularse con el cartílago cricoides.
- El cartílago aritenoides, es par y de forma irregular. Cada uno de ellos se articula con una faceta del borde anterior de la lámina del cricoides y presenta una apófisis muscular lateral y otra vocal dirigida hacia abajo. La cuerda vocal se inserta entre apófisis vocal y el cartílago tiroides. Sobre el cartílago aritenoides asienta el cartílago corniculado en dirección dorsal, por delante del mismo se inserta el cartílago. Estos últimos tienen mayor entidad que en el humano.

- La epiglotis no tiene una forma tan lanceolada como en el humano, es cuadrilátera, su parte inferior o pedúnculo es estrecho y se adapta al ángulo del cartílago tiroides (cuerpo). Esta diseñada para conformar una caja de resonancia supraglótica con mayor entidad que en el humano, para así tener mayor intensidad el ladrido del perro.

Las *cuerdas vocales falsas o bandas ventriculares* se extienden desde los cartílagos cuneiformes hasta el tiroides y constituyen el límite anterior del ventrículo laríngeo lateral, el cuál es mayor que en el humano.

La *glotis* está constituida por las cuerdas vocales y los procesos vocales del aritenoides. Por encima tenemos la porción supraglótica o vestíbulo y por debajo la infraglótica. Las cuerdas vocales verdaderas son grandes y prominentes.

Histológicamente la *cuerda vocal canina* tiene una lámina propia con sólo dos capas, a diferencia de la humana que posee tres [Fleming01]. La composición de la capa profunda de la lámina propia canina es pobre en fibras de elastina y colágeno, al igual que la capa superficial de la lámina propia humana.

2.4. FÍSICA DEL SONIDO

2.4.1. MECÁNICA DE FLUIDOS

El estudio del sonido se basa en los principios de la mecánica de fluidos, que considera que un fluido esta compuesto por un número indeterminado de minúsculas partículas, cada una de las cuales posee movimiento y tiene un volumen que es insignificamente pequeño comparado con el volumen total del fluido. El objeto de su estudio es doble: el comportamiento de una partícula dada del fluido durante su movimiento en una región determinada, y las características de un punto dado en relación a las partículas del fluido.

Las principales medidas que debemos tener en cuenta son los siguientes:

- Presión: fuerza por unidad superficie; $P = F/A$. Se mide en pascales (Pa); de modo que 1 pascal es igual a la fuerza de 1 newton actuando sobre 1 metro cuadrado. Se usa más micropascales (uPa).
- Volumen: cantidad de aire contenido en un espacio. Litros, mililitros, centímetros cúbicos.
- Flujo: cantidad de gas que se mueve a través de un área dada en una unidad de tiempo. L/s, L/m, ml/s.

La presión y el flujo están directamente relacionados, de modo que el aire fluye desde la región de alta presión a la región de baja presión. Esto es muy importante en la fisiología respiratoria, pues es la base física que explica la respiración: el aire es inspirado dentro de los pulmones porque la expansión de la parrilla costal y la depresión del diafragma aumenta el volumen del sistema respiratorio, y éste incremento de volumen genera una presión negativa dentro de los pulmones en relación a la presión atmosférica; consecuentemente el aire fluye desde el exterior al interior de los pulmones. La espiración conlleva el fenómeno inverso.

El **principio de Bernoulli** establece que la energía mecánica total de un fluido es constante a lo largo de sus líneas de corriente. De modo que cuando la velocidad del flujo aumenta, la presión descende, y viceversa (*figura 2.13*). En la figura, la energía total descende de la región izquierda (subglótis) a la central (glotis) y a la derecha (supraglótis) porque alguna energía se pierde en forma de fricción. En la región central (glotis) la velocidad aumenta, lo cual permite un incremento de la energía cinética y un descenso de la energía potencial. Por tanto, la presión

desciende en la región central. En la región derecha, donde el tubo se ensancha, la velocidad del fluido desciende y la energía cinética se convierte en energía de presión. La presión es mayor en la región subglótica y supraglótica.

Los flujos pueden ser de dos tipos: **laminar**, si el movimiento del fluido se produce de manera que las distintas capas o láminas del fluido se deslizan unas sobre otras; y **turbulento**, si el rozamiento interno del fluido es muy elevado las líneas de corriente se entrecruzan de forma aleatoria, formándose remolinos en el seno del fluido. Las vocales son producidas por flujos laminares, son los sonidos *sonoros*. Los sonidos *fricativos*, como las consonantes, son producidos por flujos turbulentos. Cualquier sonido que tiene una llamativa cualidad sonora tiene un flujo turbulento en su generación.

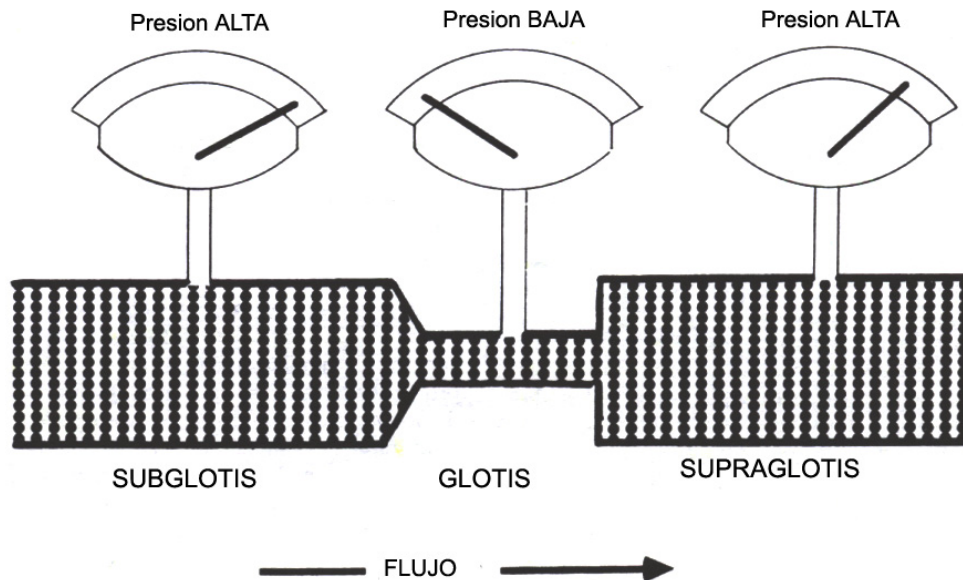


Figura 2.13. Principio de Bernoulli para los fluidos incompresibles.

2.4.2. GENERACIÓN DEL SONIDO

Físicamente, el sonido se genera cuando hay una alteración del estado de equilibrio de un gas, líquido o sólido. Para que exista sonido se necesita de un estímulo o fuerza que desencadene la vibración de las moléculas de un medio u objeto. Cualquier tipo de vibración puede producir sonido siempre y cuando el objeto vibrante se desplace de un punto a otro y regrese de nuevo al punto de partida. Este ciclo se repetirá varias veces por segundo, bien de modo regular o completamente al azar. Para que este fenómeno físico se produzca se necesita, primero, que

sobre el objeto vibrante actué una fuerza (impulso) que le transmita la inercia necesaria para desplazarse, y en segundo lugar, una fuerza restauradora que devuelva el objeto a su posición inicial y que dependerá de sus *propiedades elásticas*.

2.4.2.1. Fuentes de sonido

El sonido que percibimos consiste en una onda de presión que se desplaza por el aire produciendo alteraciones periódicas en su presión: cuando la alteración de presión del medio es positiva (por encima de su presión media) se produce una condensación del medio, un incremento de la densidad del aire. Si la alteración de la presión es negativa, habrá una rarefacción, un descenso en la densidad del aire.

En la *figura 2.14* se muestran tres fuentes físicas de sonido.

- La imagen superior muestra un pistón en un cilindro. El aire está alternativamente condensándose y rarificándose por las oscilaciones del movimiento del pistón. Las partículas en contacto con el pistón intentan seguir su movimiento oscilatorio, pero como no están rígidamente conectadas a la superficie del pistón, establecen su propio movimiento de colisión, y las variaciones de presión se van transmitiendo de unas a otras, creando nuevas alteraciones de presión en puntos alejados del pistón (propagación).
- La imagen inferior-izquierda ilustra una palmada. El sonido se produce por la interrupción brusca del flujo de aire situado entre las palmas de las manos. El sonido puede amplificarse si las manos se ahuecan ligeramente, ya que ello contribuye a formar una cámara de resonancia. Algunos sonidos en la cavidad oral, como los clips producidos por la lengua o los labios, son parecidos a la palmada.
- En la imagen inferior-derecha el origen del sonido es una sirena. Un chorro de aire es dirigido hacia una serie de orificios situados en el perímetro de una rueda rotatoria. Las interrupciones periódicas del flujo a través de los orificios crean una gran alteración de la presión, y por tanto un sonido intenso.

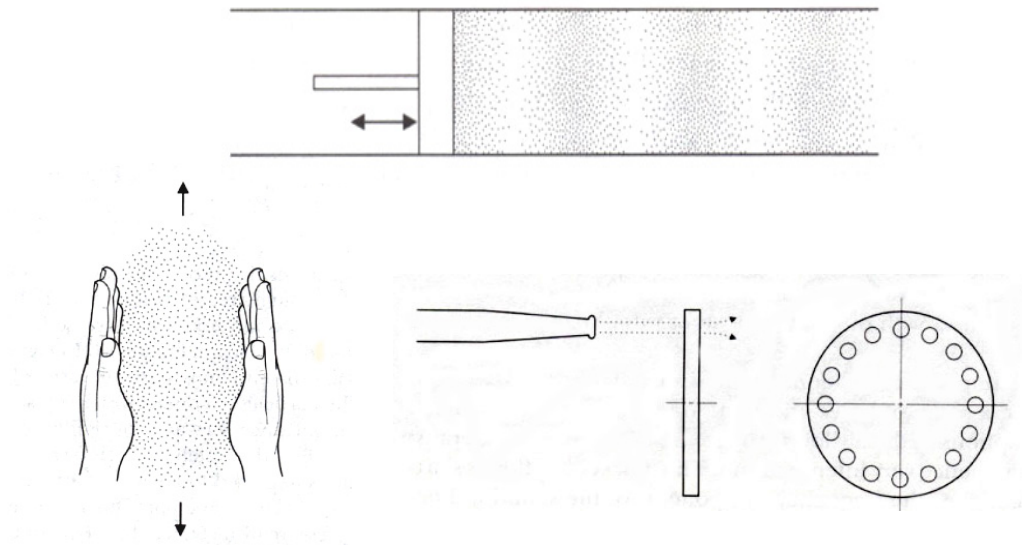


Figura 2.14. Diferentes fuentes de sonido. Superior: pistón. Central: palmada. Inferior: sirena.

En la producción del habla la fuente primaria de sonido la constituye el flujo de aire pulmonar espirado que, por acción de la vibración de las cuerdas vocales, se ve sometido a compresiones y rarefacciones. Por analogía con los ejemplos anteriores se puede considerar la vibración de las cuerdas vocales como una combinación de una palmada y una sirena, pudiendo distinguir entre un flujo transglótico (el cual es forzado a pasar a través del orificio glótico) y un desplazamiento de flujo en la supraglótis (el cual es exprimido en todas direcciones).

Hay un aspecto interesante en la producción de sonido en humanos y animales y es que algunos animales pequeños pueden a menudo producir sonidos a mayor intensidad que animales más grandes. Un grillo puede oírse a grandes distancias, casi más que el llanto de un niño. Como veremos más adelante, hay un equilibrio íntimo entre la cantidad de flujo proporcionado por la fuente sonora y la frecuencia a la cual es conducido dicho flujo. Así, pequeñas fuentes pueden ser muy intensas si el flujo cambia rápidamente de frecuencia.

2.4.2.2. Ondas sonoras

2.4.2.2.1. Movimiento armónico simple o sinusoidal

Es la proyección de un movimiento circular a velocidad constante sobre un eje en un plano, como se ilustra en la *figura 2.15*. La proyección del desplazamiento circular sobre el eje se

expresa como una función del tiempo hacia la derecha. Un ejemplo físico de este tipo de movimiento consiste en observar a distancia el movimiento en círculo de un avión de juguete atado a una cuerda. Si el radio del círculo es pequeño en comparación con la distancia del observador el movimiento es percibido como si se desplazase hacia delante y atrás (oscilatorio) más que en círculo. Este movimiento se llama *armónico simple* porque es el movimiento más simple de ida y vuelta posible. Se llama también *sinusoidal* porque, matemáticamente, el movimiento circular puede expresarse en términos de dos funciones trigonométricas: seno (de un ángulo) y coseno (de un ángulo).

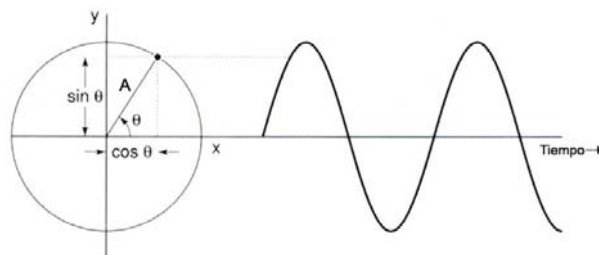


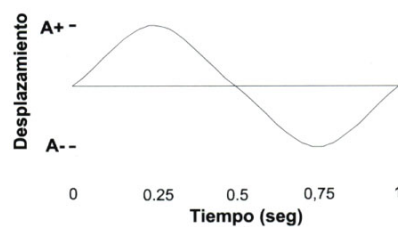
Figura 2. 15. Movimiento armónico simple (sinusoidal) mostrado como un movimiento circular proyectado sobre un eje de ordenadas. El movimiento circular es en sentido horario.

Físicamente, el sonido más simple que puede originarse es el obtenido por un diapasón al golpear (impulso) sus ramas, generando movimientos de tipo pendular muy uniformes de sus ramas. Por efecto de la fuerza elástica restauradora, las ramas vuelven a su posición de reposo, y al hacerlo cobran velocidad. En el preciso instante en que las ramas alcanzan su posición de reposo su impulso es máximo y su fuerza restauradora mínima. Por tanto, el movimiento prosigue más allá de este punto e inicia un desplazamiento de signo contrario. A su vez, este desplazamiento genera una fuerza restauradora, de signo contrario, que retrasa el movimiento hasta que lo detiene (máximo desplazamiento). Ahora interviene de nuevo la fuerza elástica que tiende a llevar las ramas a su posición de equilibrio. Una vez más, el impulso crece y el fenómeno completo se repite en dirección contraria.

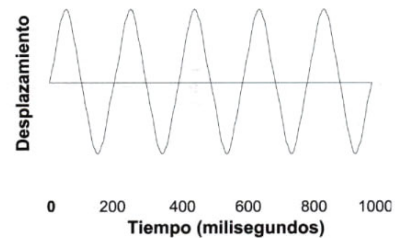
Por tanto, la vibración se mantiene por los efectos alternantes de la fuerza restauradora elástica y el impulso. Si el movimiento es armónico, ambos varían en forma sinusoidal en función del tiempo. La fuerza elástica alcanza su máximo en el punto de máximo desplazamiento y su mínimo en la posición de reposo.

Si representamos gráficamente esos movimientos de ida y vuelta en función del tiempo obtendremos una gráfica, como la representada en la *figura 2.15*, que se denomina movimiento armónico simple o senoide. Este movimiento sinusoidal queda perfectamente determinado por tres parámetros:

- **Frecuencia.** Es el número de ciclos o número de movimientos de ida y vuelta que una masa oscilatoria puede realizar en un segundo. Su unidad es el Hertz (Hz). Si una onda completa 125 ciclos en un segundo se dice que su frecuencia es de 125 Hz. La onda de la figura 2.16.a completa 1 ciclo por segundo y por tanto su frecuencia es de 1 Hz. La onda de la figura 2.16.b representa una onda con una frecuencia de 5 ciclos por segundo (5 Hz) con un periodo de 200 ms cada uno. La frecuencia es una característica intrínseca de cada material y no depende de la magnitud de la fuerza del impulso ni del grado de desplazamiento del objeto, sino de la elasticidad del material (a mayor rigidez, mayor frecuencia) y de su masa (a mayor masa, menor frecuencia). La frecuencia se relaciona de modo inverso con el periodo (duración de cada ciclo): a mayor frecuencia menor periodo y viceversa. El equivalente psicoacústico de la frecuencia es el tono.



(a)



(b)

Figura 2.16. (a) Un ciclo completo de una onda sinusoidal de 1 Hz y una fase inicial de 0° . (b) Onda sinusoidal de 5 Hz y fase de 0° .

- **Amplitud.** Es el máximo desplazamiento que desde la posición de reposo realiza el oscilador. En el ejemplo de la figura 2 corresponde al radio A. El equivalente psicoacústico de la amplitud es el volumen o intensidad sonora.
- **Fase.** Cada punto a lo largo del ciclo puede expresarse como un ángulo comprendido entre 0° y 360° , empezando en cualquier punto, por ejemplo un cruce con la línea cero.

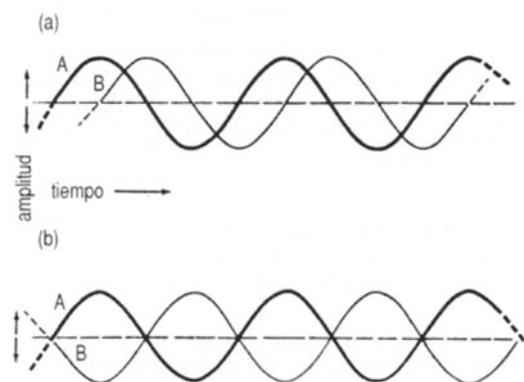


Figura 2.17. Relaciones de fase entre dos movimientos sinusoidales. En (a) existe una diferencia de fase de 90° entre ambos, y la onda B precede a la onda A. En (b) ambos movimientos están en oposición de fase.

Este ángulo determina el estado relativo de la onda vibratoria y se denomina ángulo de fase. La *figura 2.17* representa dos ondas sinusoidales con distinta relación de fase.

2.4.2.2.2. Superposición de movimientos ondulatorios sinusoidales

Una estructura cualquiera puede ser sometida al mismo tiempo a más de un movimiento sinusoidal; pero la estructura no puede efectuar dos vibraciones diferentes al mismo tiempo, pero sí seguir su resultante de un instante a otro. Sumando las amplitudes instantáneas de cada onda y en función de su fase se obtendrá la onda resultante final, como se ilustra en la *figura 2.18*. En la figura superior (a) ambas ondas tienen igual amplitud e igual fase inicial (0°) y la resultante tendrá una amplitud que duplica la de cada onda por separado; se dice que existe refuerzo. En la figura inferior (b) las ondas son también de igual amplitud pero con un desfase de 180° y la resultante será una línea recta ya que en cada punto las amplitudes serán iguales pero de signo contrario; se dice que existe anulación. En todos los demás casos, la columna (c), cuando los ángulos de fase no son de 0° ni de 180° , o cuando las amplitudes de las ondas primarias no son iguales entre sí, existe refuerzo parcial o anulación parcial.

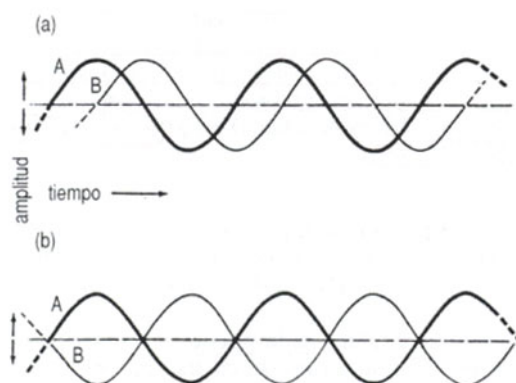


Figura 2.18. Relaciones de fase entre dos movimientos sinusoidales. En (a) existe una diferencia de fase de 90° entre ambos, y la onda B precede a la onda A. En (b) ambos movimientos están en oposición de fase.

2.4.2.2.3. Movimiento Armónico Complejo

Las ondas sinusoidales son la configuración básica de las vibraciones, sin embargo en la naturaleza la mayoría de los estímulos acústicos son movimientos vibratorios complejos que consisten en la suma de ondas sinusoidales con distinta frecuencia. Cuando las frecuencias de cada senoide se relacionan entre sí mediante números enteros exactos (p. ej. 500 y 1000 Hz [1:2], 500 y 1500 Hz [1:3], etc.) se dice que el movimiento es complejo pero armónico. La *figura 2.19* ilustra la resultante de este tipo de movimiento entre sinusoides con dos relaciones de fase distintas. Esta resultante se denomina onda compleja, cuya forma dependerá por tanto del número de sinusoides que la componen, de sus intensidades relativas y de sus relaciones de fase. Estas relaciones equivalentes a números enteros desempeñan un papel especial en música, así la razón 1:2 representa una octava, la razón 2:3 una quinta, y así sucesivamente.

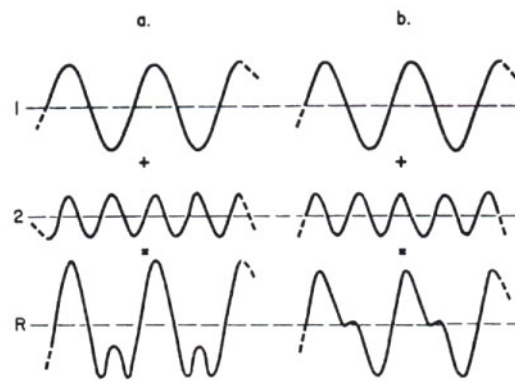


Figura 2.19. Composición de dos movimientos sinusoidales con distinta frecuencia (la onda 2 tiene el doble de frecuencia) y con distinta relación de fase en ambas columnas.

En una serie armónica dada, como por ejemplo 100, 200, 300, 400,... Hz, el mínimo común divisor, 100 Hz en nuestro ejemplo, recibe el nombre de primer componente o frecuencia fundamental (F_0), y el resto de los componentes se denominan armónicos (el componente de 200 Hz sería el primer armónico). Toda onda compleja si es periódica o armónica se compondrá de una F_0 y una serie de armónicos.

Estas ondas complejas periódicas se pueden describir de dos formas:

- Representando la variación de la amplitud de la onda a lo largo del tiempo; es la denominada forma de onda.
- Representando cada componente sinusoidal por separado, para lo cual se necesita conocer la amplitud, la frecuencia y la fase de cada senoide. Es el denominado espectrograma.

Para representar de un modo u otro la señal sonora se utiliza una poderosa herramienta matemática, el *análisis de Fourier*. Se basa en el principio de que cualquier señal, por compleja

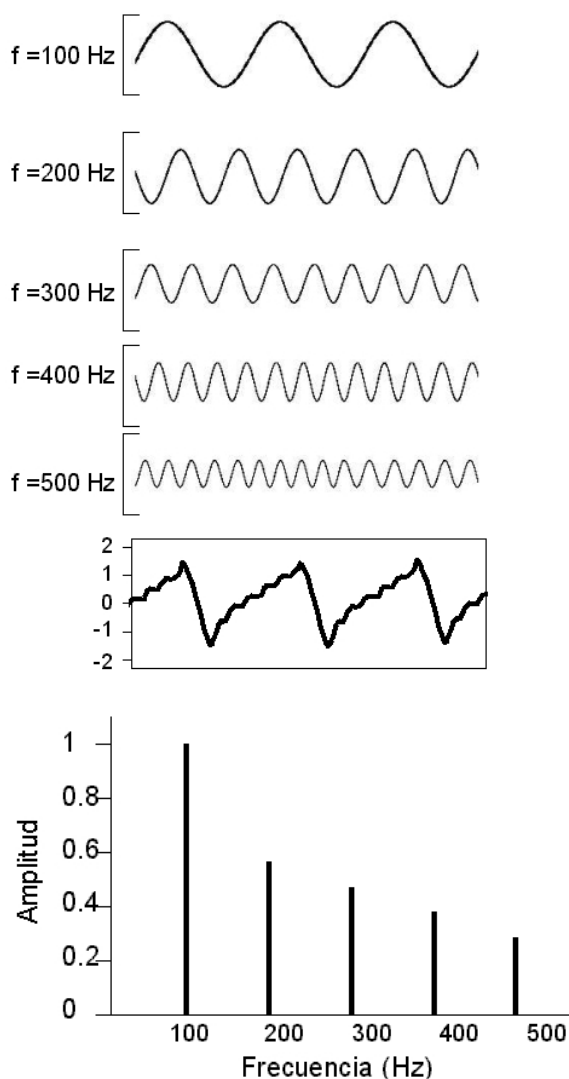


Figura 2.20. Análisis de Fourier. Descomposición de una onda compleja (centro) en sus componentes sinusoidales. Arriba: dominio temporal. Abajo: dominio frecuencial.

que sea, siempre que sea periódica, puede descomponerse en una serie de ondas simples (sinusoides) con amplitudes diferentes y unas frecuencias que guardan una relación constante *figura 2.20*. Cada senoide tiene una frecuencia que es múltiplo del primer armónico o frecuencia fundamental (F_0), en el ejemplo la F_0 es 100 Hz. El resto de las ondas son realmente armónicos de la F_0 . Al descomponer la señal compleja queda claramente reflejado como al aumentar la frecuencia de cada senoide disminuye su amplitud (o intensidad). Si ahora tenemos en cuenta la amplitud de cada uno de los sinusoides, y le asignamos al de mayor amplitud (primer armónico) el valor arbitrario de 1 y a los siguientes el proporcional a su amplitud que le corresponda, podremos obtener otra forma de representar la onda compleja. A la primera forma, con las curvas sinusoides separadas y representadas a lo largo del tiempo le llamamos representación en el dominio temporal o forma de onda; y a la segunda, con la intensidad de las ondas en el eje de ordenadas y las frecuencias en el

eje de las abscisas le llamamos representación en el dominio frecuencial o espectro de amplitud. El espacio que existe entre armónico es exactamente el valor de la frecuencia fundamental.

Todo lo expuesto nos debe llevar a pensar en la señal sonora vocal no como una onda compleja, que lo es, sino en una señal compuesta de una serie de ondas con frecuencias diferentes pero estructuralmente relacionadas.

2.4.3. TRANSMISIÓN DEL SONIDO

La sensación sonora que percibimos en nuestros oídos no depende directamente de la vibración en sí misma del objeto, sino el efecto que ésta produce en el aire situado entre dicho objeto y nuestros oídos.

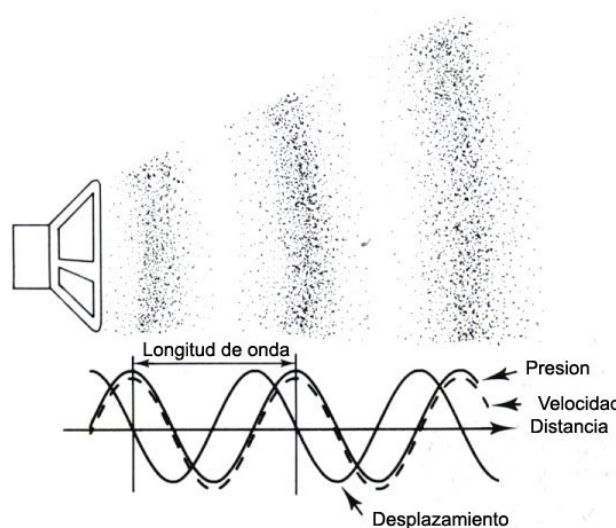


Figura 2.21. Onda sonora progresiva donde se muestra la relación entre su presión, velocidad y desplazamiento.

Consideremos un ejemplo para explicar este apartado. El diafragma de un altavoz vibra bajo el efecto de una señal eléctrica que estimula su bobina móvil *figura 2.21*. A medida que el diafragma del altavoz se desplaza hacia fuera, empuja las partículas de aire en contacto con él hacia delante, con lo cual la presión de éste aumenta por encima de su valor de reposo (condensación). Cuando a continuación el diafragma retrocede, incluso más allá de su posición de reposo, arrastra consigo las partículas de aire adyacentes, produciendo una disminución de la presión del aire (rarefacción). Este fenómeno genera compresiones y rarefacciones alternantes del aire circundante, que no permanecen estáticas sino que se van alejando de la fuente sonora de origen. Al irse alejando van perdiendo fuerza hasta que terminan por agotarse.

2.4.3.1. Velocidad del sonido

El sonido puede viajar a través de cualquier medio elástico que tenga inercia, como el aire, el agua o el acero. La velocidad de propagación del sonido es uniforme y constituye una propiedad característica del medio en cuestión y puede medirse. Depende del producto de su frecuencia y de la longitud de onda: $C = F \times L$, siendo la longitud de onda la distancia entre dos picos de máxima amplitud. Al disminuir la frecuencia aumentará la longitud de onda y viceversa, por lo que la velocidad permanecerá constante. En el aire es relativamente baja: 344 m/s, en el agua es mayor: 1.493 m/s y en el acero es de 16 veces mayor que en el aire.

2.4.3.2. Resonancia

Un objeto puede inducir vibración en otro. El objeto receptor tiene su propia frecuencia natural de vibración. Cuanto más cerca esté la frecuencia de la fuerza iniciadora de la frecuencia natural del objeto receptor, más fácil será para la fuerza iniciadora hacer vibrar el objeto receptor. A la frecuencia natural de vibración de un objeto se la denomina frecuencia de resonancia. La máxima cantidad de intensidad ocurrirá cuando la frecuencia de la fuerza iniciadora sea igual a la frecuencia de resonancia del objeto receptor o resonador.

2.4.3.2. Filtrado del sonido

Se puede limitar la banda de frecuencias de un sonido mediante un proceso de filtrado. Los filtros son objetos resonadores que pueden determinar o modificar la frecuencia de los objetos vibradores. Las frecuencias a las cuales el filtro vibra son las frecuencias que el filtro permite que pasen. Existen varios tipos de filtro:

- **Filtro de paso bajo.** Permite el paso de todas las sinusoides con frecuencias por debajo de un valor en particular. Las sinusoides con frecuencias por encima de este valor, tendrán su amplitud atenuada. Un ejemplo de este tipo de filtro lo constituye el silenciador de un automóvil, dado que el oído es más sensible a las frecuencias elevadas que a las bajas, si se desvía la energía hacia la banda de baja frecuencia se reduce la sonoridad aparente del ruido del tubo de escape. Todos los sistemas de transmisión del

sonido son en esencia filtros de paso bajo. A causa de la absorción y de la dispersión se pierde energía de alta frecuencia y se transmite mejor la energía de baja frecuencia.

- **Filtro de paso alto.** Permite el paso de sinusoides con frecuencias por encima de un valor determinado. Un ejemplo lo tenemos cuando al hablar por teléfono retiramos el auricular del oído y el sonido se transforma en metálico debido a que se pierden los sinusoides de baja frecuencia. Al separar el auricular del oído, la línea se carga con masas de aire que deben ser desplazadas por la onda sonora, y los efectos de masa siempre afectan a las frecuencias elevadas.
- **Filtro de banda de paso.** Permite el paso de sinusoides con frecuencias entre dos valores determinados.

El **tracto vocal supraglótico** realiza un proceso de filtrado natural. Si oyésemos el sonido proveniente exclusivamente de la glotis observaríamos que no es agradable: suena áspero y muy distorsionado, parecido al vuelo de un moscardón, y por tanto, no se parece en nada a la voz que oímos. Lo que determina su calidad final (el timbre) es la acción del tracto vocal, que desde el punto de vista acústico, puede considerarse como un conjunto de filtros, principalmente de paso bajo y de paso de banda. La nasofaringe actúa como un filtro de paso bajo. La boca actúa como un filtro de paso de banda, y además, en función de la gran movilidad de la lengua y los labios, puede cambiar sus propiedades de filtrado de modo rápido y casi ilimitado, lo que permite que se genere la gran variedad de sonidos del habla, e incluso la producción de oscilaciones transitorias como sucede en las consonantes explosivas.

El tracto vocal afecta la emisión laríngea al favorecer algunas bandas de frecuencia en detrimento de otras como consecuencia de sus propiedades de filtrado en un momento dado. Esto es lo que hace que la voz de un locutor profesional o de un cantante suene agradable. En este sentido también desempeña un papel el tracto respiratorio inferior.

2.5. FISIOLÓGÍA DE LA FONACIÓN

La producción de un sonido se basa, como hemos visto en el capítulo sobre física acústica, en la generación de condensaciones y rarefacciones de la columna aérea o flujo de aire generado por los pulmones. Los resonadores faringonasales y orales juegan su papel fundamental proporcionando volumen y timbre a la voz.

El conocimiento de los fenómenos que acontecen en fisiología laringea se debe fundamentalmente a muchos autores, pero los más relevantes son los que expongo a continuación, pues de sus investigaciones derivan las principales teorías que nos han permitido conocer y explicar la producción vocal.

El primer autor que aporta unos fundamentos sólidos sobre la fisiología vocal es *Johan Müller* (1801-1858). En 1837 presenta el resultado de sus estudios experimentales realizados sobre laringes humanas obtenidas de cadáver y dispuestas sobre un soporte especial (compensorium) que le permitió realizar medidas precisas de los cambios de posición, grado de tensión y vibración de las cuerdas vocales, así como las variaciones de presión que se producen a nivel subglótico. Sus experimentos le llevaron a concluir las siguientes afirmaciones:

- Las cuerdas vocales aducidas vibran al paso del aire, produciendo el sonido denominado voz.
- La ausencia en la preparación anatómica de epiglotis y bandas ventriculares reduce el volumen del sonido emitido.
- El tono asciende cuando aumenta la tensión de las cuerdas vocales.
- Cuando se mantiene la tensión de las cuerdas vocales, un aumento de la presión del aire significa un ascenso del tono equivalente a una quinta.

Las investigaciones de Müller dieron lugar en 1894 a la emisión de la ***Teoría Mioelástica de la fonación***, que mantiene toda su vigencia en el momento actual, y nos dice que existe una fuente generadora de sonido o fuente de excitación glótica, que al atravesar las estructuras supraglóticas actúan de resonadores antes de alcanzar el aire atmosférico y hacerse audible, confiriéndole nuevos matices al sonido original, al actuar de filtro. Actualmente esta teoría se conoce con el nombre de ***Teoría Fuente-Filtro***.

Por el momento, la teoría mas aceptada de la vibración de las cuerdas vocales es la **Teoría Mioelástica-Aerodinámica** presentada por *Van den Berg* en 1958 y recogida en [Menaldi92, cobeta96]. Divide el proceso de producción vocal en tres acontecimientos:

- *Fase de Iniciación:* durante la inspiración las cuerdas vocales son abducidas hacia la posición intermedia o lateral. Cuando comienza la espiración, los músculos extrínsecos aductores hacen que las cuerdas vocales se aproximen entre sí. Las cuerdas vocales contactan en la línea media, lo que combinado con el inicio de la espiración genera un aumento rapidísimo de la presión subglótica.
- La presión subglótica del aire que viene de los pulmones produce una resistencia en las cuerdas vocales cerradas. Eventualmente esta presión se hace mayor que la presión que las mantiene cerradas, por lo que se abren de forma momentánea para dejar salir el aire, liberándose parte de la presión.
- Al fluir el aire rápidamente por la laringe, decrece la presión subglótica y las cuerdas vocales vuelven a juntarse hasta la oclusión completa. El descenso de la presión subglótica provoca, a la altura de las cuerdas vocales abducidas un movimiento de aspiración hacia la línea media. Este fenómeno se denomina *efecto Bernoulli*, según el cual cuando la presión de flujo de un fluido permanece constante, el incremento de velocidad al encontrarse en su paso una estrechez genera una disminución de presión en ese punto. Cada vez que las cuerdas vocales se abren producen una columna de aire que provoca los comentados cambios de presión y hace vibrar la mucosa vocal.

Otra aportación fundamental es la de *Hirano*, que en 1975 emite la **teoría cuerpo-cubierta**. Apoyando la teoría mioelástica-aerodinámica, considera la cuerda vocal como una estructura formada por dos masas de propiedades mecánicas diferentes, el cuerpo o estructura rígida y la cubierta o estructura elástica. Las propiedades elásticas de ambas capas o masas están reguladas tanto activa como pasivamente en función de las necesidades del tono y la intensidad de la producción vocal.

La teoría de *Hirano* de considerar la cuerda vocal como una estructura formada por diversos planos de propiedades mecánicas diferentes aúna el factor elasticidad de los distintos componentes, regulado tanto activa como pasivamente, con la propiedad ondulatoria de la mucosa del borde libre de la cuerda vocal regulada pasivamente. Se funden en este concepto la teoría expuesta por *Müller*, completada y difundida por *Van den Berg* como teoría mioelástica-aerodinámica, con la teoría mucoondulatoria enunciada por *Perelló* (1962) para explicar el comportamiento como vibrador de las cuerdas vocales.

Todo el proceso anterior se repite de forma cíclica dando lugar a lo que se conoce como **ciclo vibratorio** de las cuerdas vocales. Dicho ciclo está formado por una fase abierta y una fase cerrada (*figura 2.22*). La fase abierta, a su vez, se divide en una etapa de apertura, durante la cual la presión subglótica separa las cuerdas vocales hasta un punto limitado por su grado de elasticidad, y una etapa de cierre, en la que las cuerdas se aproximan hasta su total contacto (III). Durante la fase cerrada, se incrementa progresivamente la presión subglótica y se reduce la presión intercordal y el grado de oclusión. La separación de las cuerdas vocales comienza por su borde inferior (IV), progresando hacia arriba (V), hasta abrirse lo suficiente como para producir la salida de aire (VI), comenzando así un nuevo ciclo.

Por tanto, se puede resumir que el sonido laringeo se produce por los cambios de presión provocados al paso del aire por las cuerdas vocales. Y para que todo este proceso se lleve a cabo se requieren una serie de condiciones, sin las cuales, el mecanismo de producción del ciclo vibratorio no sería factible:

- Que la presión de aire sea suficientemente fuerte como para separar las cuerdas vocales.
- Que la glotis este estrechada.
- Que el cuerpo muscular tenga capacidad elástica apropiada para contraerse correctamente.
- Que la cubierta mucosa sea suficientemente laxa, húmeda y libre de fijación al plano medio, con el fin de que sea capaz de vibrar y desplazarse por una mínima presión negativa.

La alteración de cualquiera de estas circunstancias puede afectar a la dinámica de la cuerda vocal, generando alteraciones de la voz. De todas ellas, la que más trascendencia tiene es la variación de las características físicas de la mucosa, ya que la pérdida de esta o su fijación a planos profundos produce una zona cicatricial o de fibrosis que es origen de una disfonía permanente hoy en día.

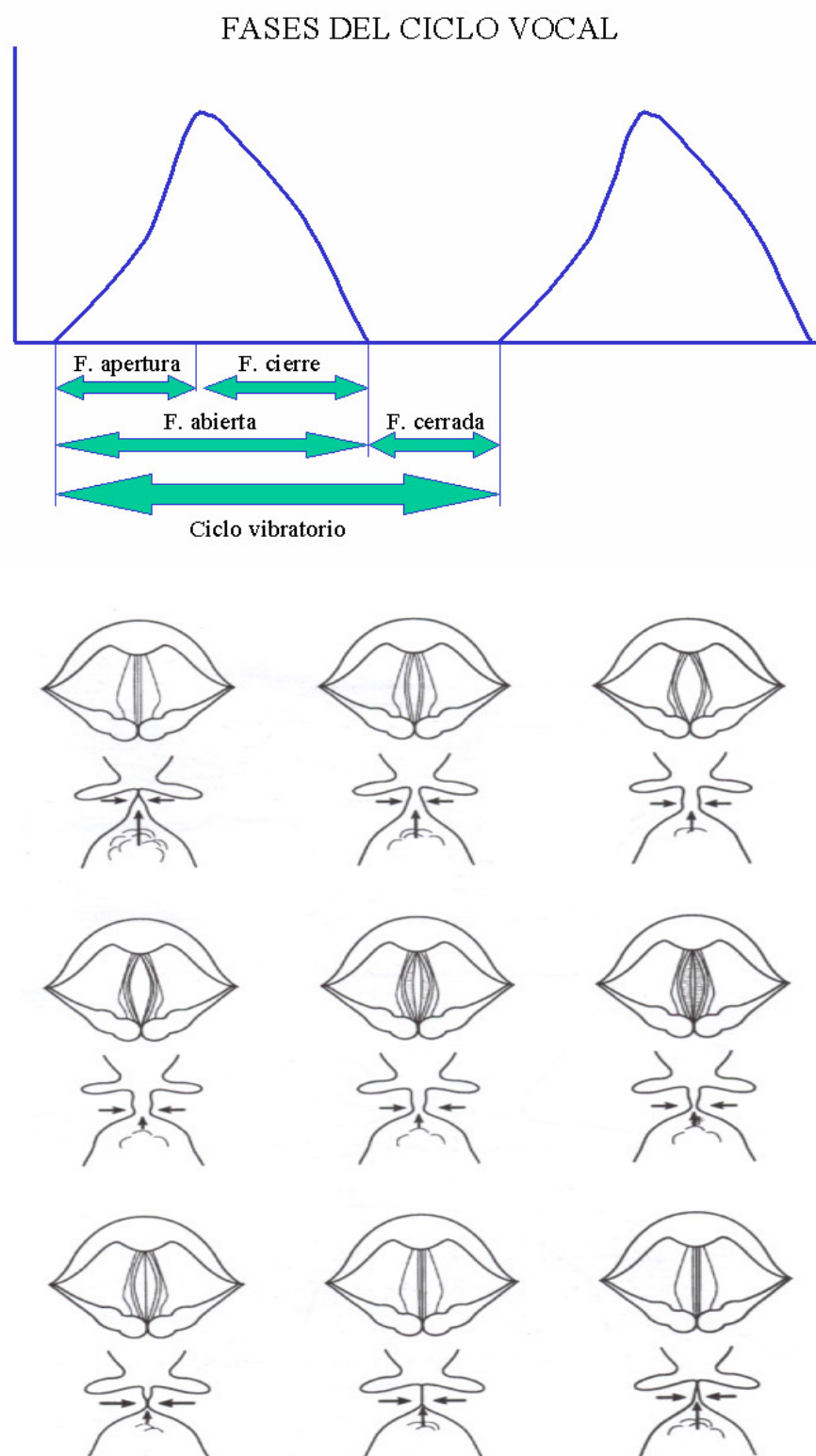


Figura 2.22. Esquema de las fases del ciclo glótico.

2.5.1. ACCIÓN DEL TRACTO VOCAL

El sonido producido en la laringe es diferente del emitido por los labios, debido a las modificaciones que sobre aquel produce el tracto vocal. El tracto vocal actúa como un filtro de paso de banda, haciendo que la energía se concentre, en mayor o menor grado, alrededor de las frecuencias de resonancia. Esta concentración de energía del sonido laríngeo alrededor de unas frecuencias determinadas se denomina *formantes*.

El tracto vocal se puede asemejar a un tubo acústico no uniforme *figura 2.23*, en uno de cuyos extremos se encuentra la glotis y en el otro los labios. En un hombre adulto suele tener unos 17 cm de longitud, y un área transversal que varía de cero a unos 20 cm² [Rabiner78, Deller93]. Esta concepción nos lleva a poder modelar el tracto vocal de modo simple como una cavidad resonante cilíndrica y uniforme de longitud con la fuente de excitación en un extremo, simulando la glotis, y el otro extremo abierto simulando la boca. La cavidad resonante es capaz de adquirir una gran amplitud de vibración para ciertas frecuencias de excitación, llamadas formantes. Se demuestra fácilmente (suponiendo que no hay pérdidas en las paredes del tubo, que la viscosidad del gas es nula, y que el área es constante) que un tubo como el descrito anteriormente tiene como formantes los armónicos impares de la frecuencia de resonancia fundamental $F_1=340/4L$, es decir, F_1 , $3 \times F_1$, $5 \times F_1$, etc. Estas frecuencias, al igual que la F_0 , dependen en gran medida de la persona, pudiendo variar en un margen muy amplio.

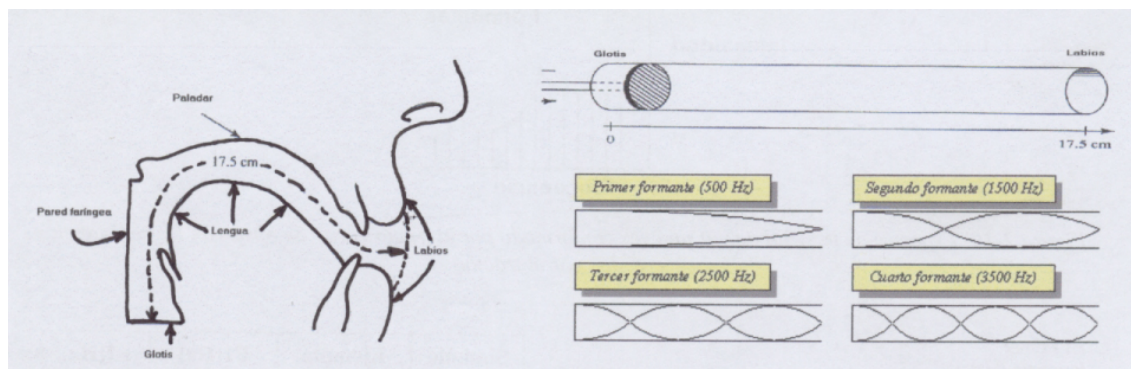


Figura 2.23. Tracto vocal y su modelo simplificado de tubo. En esta aproximación no se tiene en cuenta la influencia del tracto nasal y se muestran las ondas estacionarias en un tubo de 17 cm. El máximo de presión corresponde al extremo más cerrado y el mínimo al extremo más abierto.

No hay que confundir la frecuencia de vibración glótica y sus armónicos correspondientes con las frecuencias de resonancia, pues estos no tienen en general porqué coincidir. Este modelo en particular simula bastante bien el tracto vocal cuando la vocal emitida es cualquier vocal neutra.

La característica más importante de los formantes que va a utilizarse para distinguir a unos sonidos de otros, es su frecuencia de resonancia (*figura 2.24*), además de las amplitudes relativas entre unos y otros. Los formantes se clasifican en orden, según la frecuencia a la que aparezcan, siendo los primeros los que se encuentran a frecuencias más bajas. Se habla habitualmente de un primer formante F1, considerándose que los demás aparecen a frecuencias que son los armónicos de la frecuencia del primero, con una atenuación con respecto a aquel de 12 dB/octava. La relación entre formantes y sonidos está bastante clara en el caso de los sonidos vocálicos, que pueden ser fácilmente clasificados por el número, separación relativa y energía asociada de los formantes. Sin embargo, en el caso de los sonidos consonánticos, esta relación no está nada clara, apareciendo rápidas variaciones espectrales que enlazan las vocales anterior y posterior a la consonante correspondiente. Es, en este caso, la forma de variación la que identifica los sonidos.

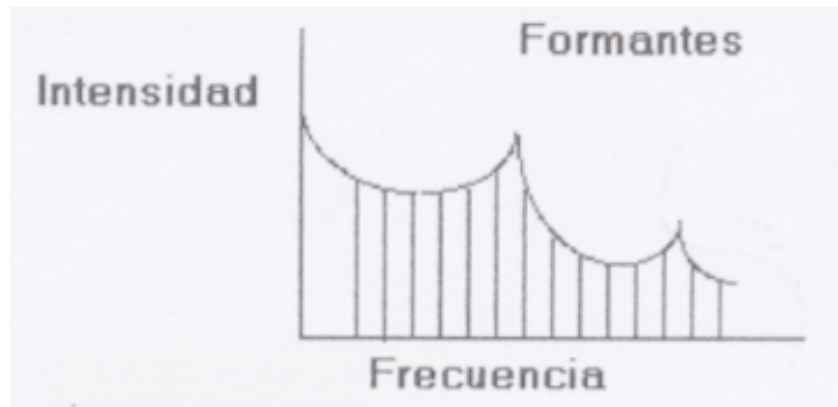


Figura 2.24. Espectro de la señal de voz una vez conformado por el tracto vocal. Se observan las resonancias creadas por el tracto.

En la práctica, sólo es necesario considerar hasta el tercer o cuarto formante (de 100 Hz a unos 3500 Hz). Esto es debido a que la característica en frecuencia de la fuente tiene una pendiente de -12 dB/octava, y por ello atenúa casi completamente las frecuencias superiores a estos formantes.

2.6. FISIOPATOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN VOCAL

La vibración de las cuerdas vocales es fundamentalmente un proceso mecánico, como lo demuestra el hecho de que pueda producirse un sonido muy parecido al de la fonación normal con tan sólo suministrar un chorro de aire a una pieza anatómica de laringe debidamente montada en un banco de experimentación en el laboratorio de voz. Hecho que constituye uno de los puntos fundamentales del trabajo de laboratorio de la presente Tesis Doctoral.

Entre los diversos parámetros biomecánicos implicados en la producción vocal, los más importantes son los siguientes:

- La presión subglótica.
- El cierre glótico y área glótica en el momento inicial de la fonación.
- La rigidez de la cuerda vocal.
- El acoplamiento mecánico entre la porción superior e inferior del borde libre de la cuerda vocal, que se corresponde con el movimiento de la onda mucosa.
- La masa vibrante de la cuerda vocal, considerando por separado la porción superior e inferior, y la porción medial y lateral de la cuerda vocal (cuerpo y cubierta respectivamente).

2.6.1. PRESIÓN SUBGLÓTICA

La presión subglótica por si misma rara vez es responsable de las alteraciones de la voz, salvo en los casos de agonía funcional y determinadas enfermedades neurológicas. Al variar la presión subglótica se modifican una serie de parámetros, que fundamentalmente son la intensidad y la frecuencia fundamental.

2.6.1.1. Efecto de la presión subglótica sobre la F0

Si consideramos que el proceso de elongación de la cuerda vocal puede descomponerse en dos etapas, el primer tramo de elongación se debe a la actividad del músculo cricoaritenoides y tiroaritenoides. Este es un cambio estático que puede ocurrir con o sin vibración. El segundo

tramo de la elongación es dinámico, ocurriendo sólo si hay vibración. La deformación dinámica depende de la relación existente entre la amplitud de la vibración y la longitud de la cuerda vocal. Esta relación juega un importante papel en el control de la F0.

En términos generales, la amplitud de la vibración aumenta con el incremento de la presión pulmonar. Se puede esperar por tanto un aumento de la F0 con el aumento de la presión pulmonar. Esto podemos verlo de forma cuantitativa en la *figura 2.25* donde se observa cómo se consiguen cambios mayores en la F0 con longitudes menores de la cuerda vocal, lo que se debe a que la relación amplitud-longitud es mayor cuando la cuerda es corta y laxa. Su correlación física es que las notas graves son más fáciles de entonar que las notas agudas, experiencia que concuerda con lo vivido por la mayoría de los cantantes.

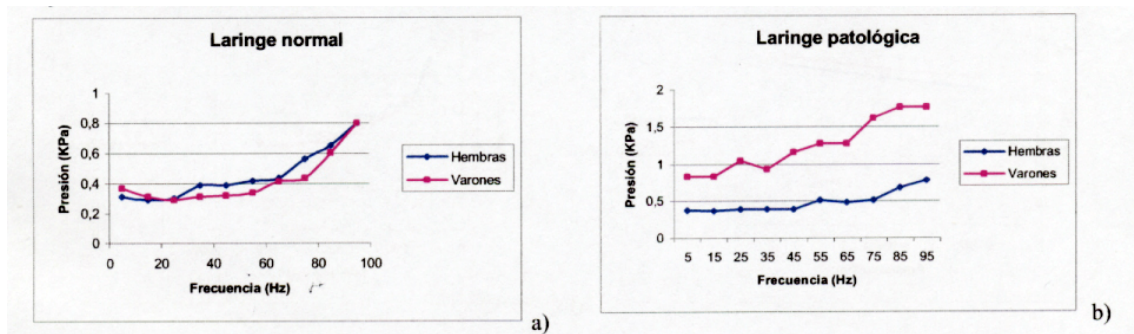


Figura 2.25. Se muestra la variación de la presión pulmonar con respecto a la frecuencia para una laringe normal (a) y una laringe patológica (b). Se observa un claro aumento de la presión en presencia de patología.

2.6.1.2. Variación de intensidad con la aducción, la presión pulmonar y la F0

Se tiene la percepción de que nuestras voces adquieren una mayor intensidad a medida que aumentamos el esfuerzo pulmonar y subimos el tono. Si se pasa de una voz aérea a una voz normal y desde ahí a una voz tensa, la potencia de nuestra voz parece aumentar para luego volver a disminuir. Parece, por tanto, que existe una anchura del espacio en la cual la intensidad es máxima.

La potencia glótica varía con el estado de la apertura glótica y con la velocidad de cierre de las cuerdas vocales durante la fonación. En el continuo que va desde la voz aérea a la voz tensa, el ajuste para una potencia vocal óptima está centrada y escorada un poco hacia la voz aérea.

Para estudiar la regulación de la potencia glótica por la presión pulmonar es necesario recordar el concepto de presión umbral para la fonación (P_u). Para que las cuerdas vocales entren en vibración la presión pulmonar debe sobrepasar una presión umbral P_u , la cuál a su vez varía con la F_0 . Las presiones pulmonares oscilan para cantantes y personas normales entre $1.5 \cdot P_u$ y $4 \cdot P_u$. La persona no entrenada en el canto necesita para alcanzar una misma presión sonora un mayor esfuerzo, al menos en términos de presión pulmonar. La potencia glótica aumenta en 6 dB cada vez que se dobla la F_0 .

2.6.2. CIERRE GLÓTICO

Una buena parte de las patologías de la voz producen un cierre glótico incompleto durante la fonación. Cuando ocurre un defecto de cierre se produce un escape continuo de aire que impide la modulación del caudal de aire emergente en pequeños pulsos de flujo aéreo, es decir la transformación de la corriente continua del aire espirado en alterna, durante la fonación, se realiza de forma incompleta.

Ya hemos visto previamente que el flujo aéreo podemos clasificarlo según el régimen de corriente del flujo en laminar y turbulento. El grado de turbulencia se relaciona con la velocidad del flujo aéreo y con el tamaño y la forma del tubo de corriente. La turbulencia aumenta con la presencia de un obstáculo de superficie irregular o rugosa en medio de la corriente de flujo aéreo (e.g. carcinoma de cuerda vocal, de manera que la voz de un carcinoma de cuerda vocal es más aérea que la de un pólipo).

En el defecto de cierre glótico, si el flujo de aire es suficientemente intenso, se generan turbulencias con un doble efecto sobre la voz:

- a) La vibración regular de las cuerdas vocales se altera por la irregularidad aerodinámica generada, perdiéndose un cierto grado de periodicidad.
- b) Se produce un flujo turbulento con ruido de alta frecuencia.

Ambos fenómenos físicos generados por el defecto de cierre, con escape continuo de aire durante la fase de cierre glótico, son los responsables de dos de las características preceptuales de la voz producida: la ronquera y la presencia de aire en la voz.

Con un cierre glótico incompleto, la eficacia de la glotis en la transformación del flujo continuo espiratorio en flujo alterno durante la fonación disminuye, los pulsos de flujo aéreo no son tan

regulares ni recortados en el tiempo, con lo que se reduce la energía de los componentes armónicos. Podemos decir que una voz disfónica tiene tres componentes:

- Una cierta aperiodicidad en la vibración de las cuerdas vocales.
- Un componente de ruido de alta frecuencia.
- Una disminución de la energía de los componentes armónicos.

Todos estos componentes pueden explicarse por la presencia de un cierre glótico incompleto.

Si consideramos el área glótica en reposo como el área de la glotis cuando las cuerdas se disponen para la fonación, pero sin recibir todavía un aporte de aire pulmonar, las cuerdas no vibran y permanecen en reposo. Cuando se observa un defecto de cierre asumimos que se ha producido desde el momento inicial de la fonación antes del suministro del flujo aéreo pulmonar. Sin embargo, esto no siempre es así. Si las cuerdas vocales inicialmente se sitúan en la línea media pero tienen una rigidez excesiva, probablemente tiendan a mantenerse separadas por el flujo de aire pulmonar emergente sin entrar en vibración. El defecto de cierre observado bajo estas condiciones, se asocia frecuentemente con problemas en los que las cuerdas vocales tienen un aumento de la rigidez y hay una disminución de la onda mucosa, como es el caso de los procesos cicatriciales. Cuando la aproximación de las cuerdas vocales se hace con un esfuerzo excesivo y un aumento de la tensión, se produce una voz constreñida y se habla de aumento de la tensión en la voz. Esta situación es típica en las voces infantiles y en patologías como la disfonía espasmódica, pero también puede suceder en casos de cicatrices vocales que afecten a las cuerdas vocales.

2.6.3. RIGIDEZ Y MOVILIDAD DE LA MUCOSA VOCAL

Desde el punto de vista funcional la cuerda vocal debe considerarse como una estructura compuesta de varias capas, cada una con distinto comportamiento mecánico. La rigidez de la cuerda en su mitad anterior va gradualmente en aumento desde la porción más flexible correspondiente a la cuerda membranosa hasta la rigidez del cartílago tiroides. De igual forma, la rigidez va en aumento desde la zona más flexible de la cuerda membranosa a la rigidez del cartílago aritenoides.

La *teoría mioelástica* tiene su base estructural anatómica en los conceptos de cuerpo y cubierta, y en ella es fundamental el concepto de onda mucosa. Las cuerdas vocales comienzan a abrirse desde abajo hacia arriba y cuando se han separado en su borde superior vuelven a juntarse en su

borde inferior para iniciar el cierre también de abajo arriba. Este desfase en el movimiento de la superficie medial de la cuerda vocal de abajo arriba durante la apertura y cierre de la glotis se denomina diferencia de fase vertical. El resultado de esta diferencia de fase vertical es un movimiento en forma de onda de la cubierta que se percibe también en la cara superior de la cuerda y que se denomina onda mucosa, y se pone en evidencia fácilmente con la exploración estroboscópica.

La viscosidad es una propiedad de la materia que se opone al flujo; se asocia al grado de resistencia a la acción de una fuerza tangencial que provocaría una deformidad por cizalladura. El término viscoelasticidad hace referencia tanto a esa resistencia a la deformación debida a la acción de fuerzas tangenciales como a la tendencia a la recuperación de la deformidad producida.

2.6.4. SIMETRÍA DE LAS CUERDAS VOCALES

La irregularidad en la geometría de los tejidos y en sus propiedades mecánicas desencadena variaciones ligeras en las fuerzas y en los movimientos que gobiernan cada apertura y cierre de la glotis. Especialmente notorio es el efecto de las irregularidades del borde libre de la cuerda. Si la asimetría es muy evidente el sistema empieza a funcionar mal. Las cuerdas “pierden el paso” y no se encuentran de la misma forma en ningún ciclo. Por tanto, un patrón vibratorio puede cambiar desde la periodicidad hasta el caos *figura 2.26*.

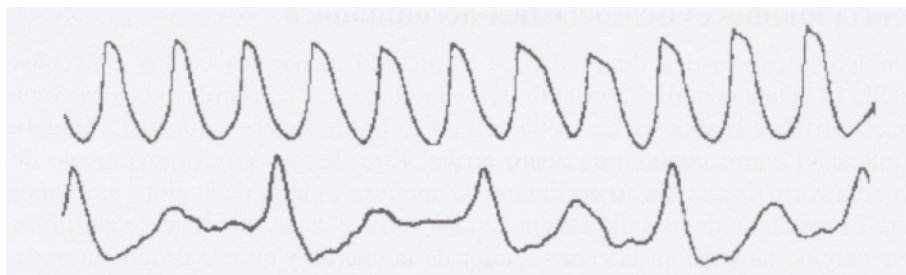


Figura 2.26. En la señal superior se observa la perfecta periodicidad de la onda. La señal inferior corresponde a una voz patológica; la periodicidad de la señal se ha perdido.

Pero la simetría no necesariamente ha de ser geométrica; puede haber diferencias entre ambas cuerdas en la tensión o en la masa efectiva que vibra, de forma que dos cuerdas pueden parecer muy similares y ser muy distintas desde un punto de vista mecánico. Por tanto, los desequilibrios ligeros en masa y tensión entre las cuerdas vocales producen una diferencia de

fase en el movimiento de ambas, pero rara vez son los responsables de una disfonía clara, salvo que se sumen a un defecto de cierre (esto explica cómo la presencia de un pólipo en el borde libre de una cuerda vocal, suficientemente pediculado, no produce alteración de la voz mientras no impida el cierre glótico).

2.7. EXPLORACIÓN INSTRUMENTAL DE LA FONACIÓN

2.7.1. VIDEOESTROBOSCOPIA

La estroboscopia constituye el método más valioso de exploración laríngea; es el elemento más importante de los laboratorios de voz.

La apertura y cierre de las cuerdas vocales ocurre demasiado rápido para el ojo humano, el cual solo puede detectar objetos en movimiento periódico cuando su frecuencia es menor de seis ciclos/s, todos los movimientos que excedan de esta frecuencia serán percibidos como estáticos por el ojo humano. El fundamento del estroboscopio consiste en crear una ilusión óptica con el objetivo de endentecer el movimiento de las cuerdas vocales, de modo que su vibración pueda ser fácilmente apreciada por el ojo humano. Esto lo consigue mediante la emisión de disparos intermitentes de luz blanca (luz estroboscópica) de 0.1 ms de duración y con un ligero desfase con la frecuencia de vibración real de la glotis. En definitiva, lo que de un modo resumido y aproximado consigue el estroboscopio es transformar lo que sucede 100 o más veces por segundo en una imagen que dura 1 segundo, y que es fácilmente apreciable por el ojo humano.

2.7.1.1. Parámetros de estudio

De todos los parámetros visuales que pueden obtenerse del estudio estroboscópico de la vibración sólo heremos referencia a los que se utilicen en la valoración de los resultados en la presente Tesis Doctoral.

2.7.1.1.1. Cierre glótico

Cuando el cierre de la glotis es insuficiente se produce un escape de aire durante la fase cerrada de la fonación, lo que determina una voz aérea. Las posibles morfologías de los defectos de cierre se resumen en 6 tipos (*figura 2.27*):

- *Posterior*: el defecto de cierre sólo afecta al tercio posterior de la glotis. Es fisiológico en niños y en mujeres jóvenes.
- *Anterior*: a nivel de la comisura anterior. En esta zona, pequeños defectos se manifiestan rápidamente como disfonía.
- *En reloj de arena*: producido por cualquier masa que asiente en el borde libre de la cuerda vocal, principalmente en el tercio medio. Se produce un defecto glótico anterior y posterior.
- *En huso*: por un arqueamiento o morfología cóncava de ambas cuerdas vocales, generalmente en relación con una gran tensión vocal, como sucede en las disfonías funcionales hiperquinéticas o en la presbifonia.
- *Antero-posterior o completo*: las cuerdas vocales no contactan en ningún punto, como sucede en una parálisis de una o ambas cuerdas vocales.
- *Irregular*: cuando todo el borde libre de una o ambas cuerdas vocales es irregular. Típico de las laringitis crónicas, de los estadios precoces de los carcinomas laríngeos y de las cicatrices y atrofas vocales.

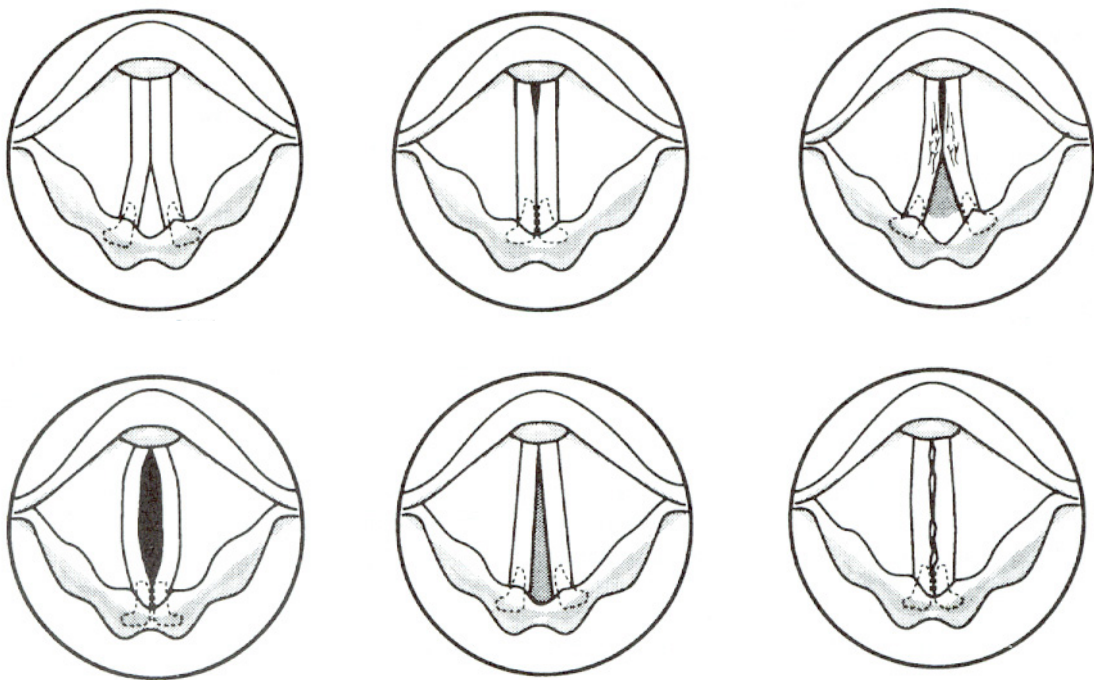


Figura 2.27. Los seis tipos más frecuentes de defecto de cierre glótico.

2.7.1.1.2. Onda mucosa

Se refiere al movimiento ondulatorio o vibratorio de la mucosa vocal respecto al cuerpo de la cuerda vocal. Se valorará su presencia o ausencia, y en este caso su extensión a una o ambas cuerdas vocales (figura 2.28).

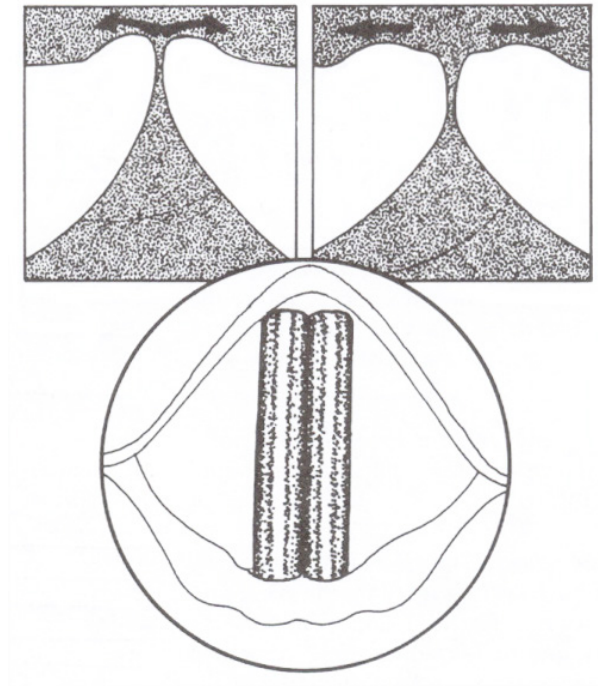


Figura 2.28. Onda mucosa viajera. El estroboscopio sólo puede mostrar su camino desde el borde libre hacia el lateral de la cuerda vocal.

2.7.1.1.3. Amplitud

Se refiere a la extensión de la excursión lateral del borde libre de las cuerdas vocales durante la fonación. Se valora en 3 grados, correspondiendo el 1 a un leve desplazamiento medial del borde libre y el máximo desplazamiento lateral. (Figura 2.29)

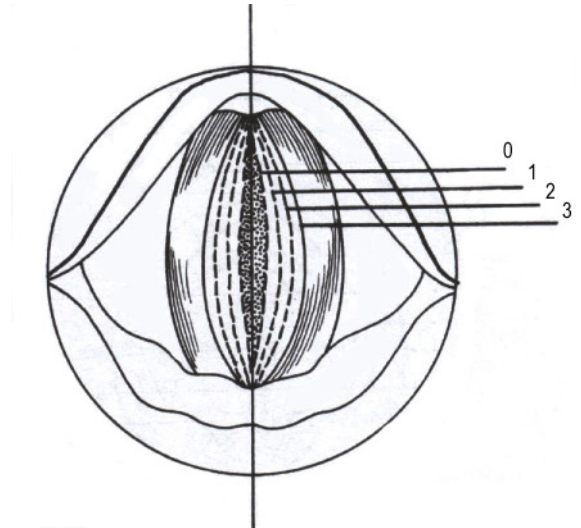


Figura 2.29. Amplitud de la onda mucosa.

2.7.1.1.4. Simetría

Las cuerdas vocales normales deben realizar movimientos de desplazamiento laterales de modo simétrico (igual forma y distancia). La existencia de asimetrías en las cuerdas vocales suele deberse a diferencias en su masa o a la inmovilidad de una de ellas. Se valorará como simétricas o no. (Figura 2.30)

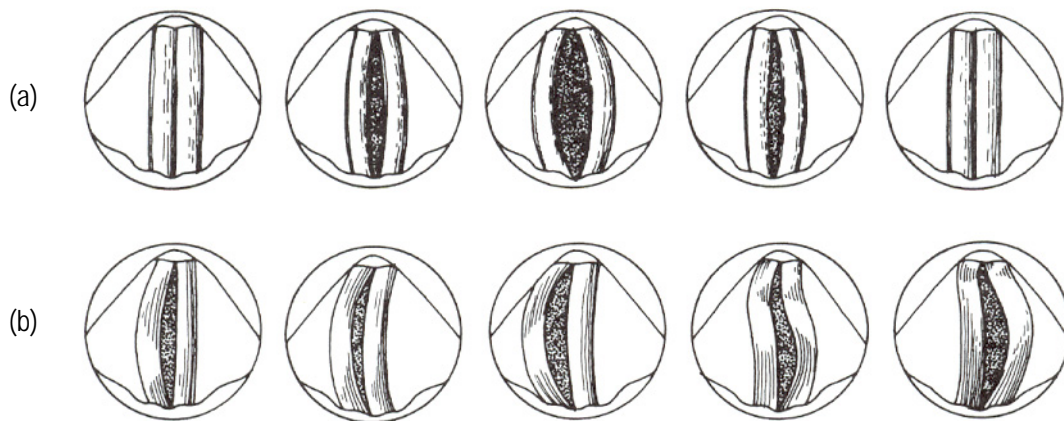


Figura 2.30. a) Movimiento especular o simétrico de ambas cuerdas vocales. b) Distintos patrones de movimiento asimétrico.

2.7.2. ANÁLISIS ACÚSTICO DEL SONIDO LARÍNGEO

Los fundamentos fisiológicos del análisis acústico se explican mediante el modelo lineal de la producción de la voz. Este modelo se basa en la teoría de [Fant 76] del tracto vocal, denominada teoría fuente-filtro, recogida en [Rabiner78]. Esta teoría, y bajo el prisma de la simplificación, considera tan sólo tres elementos en la producción de vocal:

- La *excitación*: el flujo glótico modulado por la vibración de las cuerdas vocales.
- La *transmisión*: condicionada por la configuración y resonancia del tracto vocal supraglótico.
- La *radiación*: debida a la configuración de la apertura de la boca por la posición de los labios.

Con un modelo tan sencillo podrían generarse gran cantidad de sonidos, correspondiendo la excitación periódica a los sonidos sonoros y la aperiódica, caracterizada por un ruido blanco, a los sonidos sordos o consonánticos.

Pero, este modelo es una simplificación del proceso de fonación real y en él se asumen ciertos hechos que no son estrictamente ciertos, como que la fuente y el filtro son linealmente separables y que no existe interacción entre ellos. La vibración de las cuerdas vocales se ve afectada por la presión del aire dentro del tracto vocal y también existe un acoplamiento entre el tracto vocal y los pulmones durante el tiempo en que la glotis se encuentra abierta, modificando la característica del filtro cada ciclo de la excitación. Por esto, la forma de onda generada no es del todo periódica, aunque se puede considerar que sí lo es en intervalos de tiempo suficientemente pequeños. Además, el procedimiento de separar los sonidos en sordos y/o sonoros, no es del todo preciso, dado que en sonidos como los fricativos sonoros existe una correlación entre el ruido y los picos de la señal glótica.

2.7.2.1. Parámetros de estudio

2.7.2.1.1. Frecuencia fundamental

El término tono se refiere al atributo perceptual del sonido, generalmente estratificado en un continuo de bajo a alto. El concepto de frecuencia siempre se refiere al atributo físico de ciertas señales: la tasa de repetición de una onda recurrente.

La frecuencia se mide en *Hertz*: número de ciclos por segundo. El periodo es la duración de un ciclo sencillo. Frecuencia y periodo son inversamente proporcionales: $F_0=1/T$.

El *tono* aumenta con la F_0 . Pero esta relación no es lineal: el sistema auditivo es más sensible a algunos cambios de frecuencia que a otros [Stevens01]. El oyente es más sensible a los cambios de las frecuencias bajas. El aumento de la F_0 desde 100 a 200 Hz da una percepción de cambio de frecuencia mucho mayor que el que sucede cuando se pasa de 3000 a 3100 Hz. Las escalas musicales reflejan este hecho físico.

Modulación de la F_0 : una señal se dice que es modulada cuando una de sus propiedades cambia en proporción a la magnitud de alguna variable controlable. La F_0 , por ejemplo, podría alterarse por cambios en la tensión aplicada a las cuerdas vocales. La voz esta sujeta a modulación con fines comunicativos, para dar entonación a nuestras expresiones.

2.7.2.1.2. Medidas de perturbación

La voz presenta perturbaciones de frecuencia y de amplitud, que se deben a irregularidades en la vibración de las cuerdas vocales. Las causas de estas variaciones se han achacado a varias razones: inestabilidad de la contracción del músculo vocal [Larson87, Titze91]; presencia de turbulencias en el flujo glótico [Liljencrants91, Shadle91]; diferencias geométricas o biomecánicas de las cuerdas vocales [Orlikoff87, Baken88, Jiang94, Kitajima95]; oscilaciones caóticas [Baken90-91-95, Berry96, Behrmann97-99]. Dichas perturbaciones son mayores cuando existe algún tipo de patología [Baken00], por lo que la medida de dichas perturbaciones puede ser útil para decidir si una voz es patológica o no. (Figura 2.31)

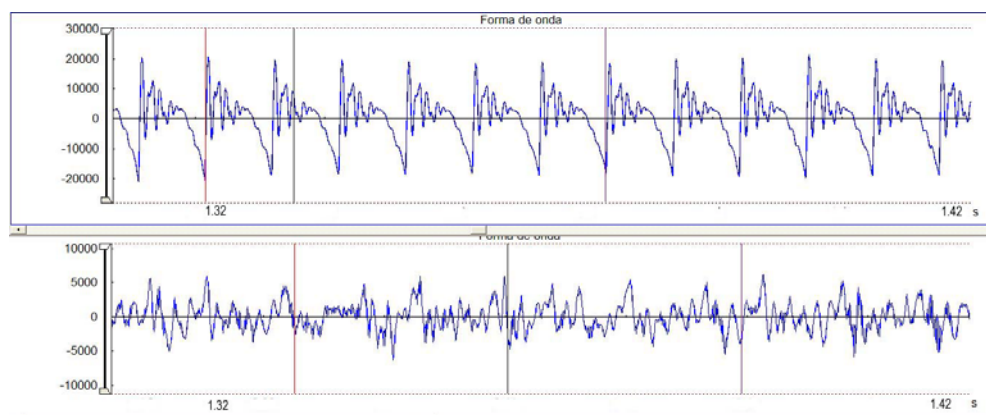


Figura 2.31. Tramo de la vocal /a/ para una voz normal (gráfica superior) y una voz patológica (gráfica inferior).

Se utiliza el término genérico *jitter* para referirnos a todas las medidas de perturbación de la F0 o tono, y el término *shimmer* para referirnos a las medidas de perturbación de la amplitud.

Aunque este tipo de medidas se podrían hacer para habla continua, no tiene mucho sentido, ya que en el habla continua se intercalan tramos sonoros y sordos, así como efectos de entonación, etc., que influyen en el tono y en la amplitud de la voz, pero que son voluntarios. Desde el punto de vista de la medida de la calidad de la voz, interesa medir la perturbación involuntaria en el tono y en la amplitud. Por eso, se mide el jitter y el shimmer sobre vocales sostenidas pronunciadas con un tono y una intensidad confortables.

a) Perturbación de la frecuencia: Jitter

Hay muchos factores que contribuyen a la aparición del *jitter*, algunos de los cuales se dan incluso en voces normales, otros tienen su origen exclusivamente en voces patológicas [Baken00]. El comienzo y la terminación de la voz tienen mayor perturbación que la parte media de una vocal sostenida.

La intensidad de la voz puede influir también en la perturbación del tono. El *jitter* tiende a disminuir cuando la intensidad aumenta, aunque esto no está totalmente demostrado, por lo que conviene medirlo para tramos de intensidad aproximadamente constante, si se puede. El efecto de las diferentes vocales sobre el jitter no está claro, aunque sí parece que existe algún tipo de influencia, por lo que conviene utilizar siempre la misma vocal para la medida.

El *jitter* depende de la frecuencia fundamental, siendo menor para periodos fundamentales mayores. Parece que las mujeres adultas presentan más *jitter* que los hombres, al menos para algunas vocales, aunque la diferencia es muy pequeña y los errores de diagnóstico se pueden evitar si se prueban diferentes vocales [Titze87, Bless89].

Desde el punto de vista de la percepción, la perturbación de la frecuencia fundamental está asociada a la ronquera o la dureza de la voz. Así, un aumento del jitter está asociado a un aumento de la aspereza de la voz.

Sea PSS(n) la secuencia de periodos de tono de una vocal sostenida, o lo que es lo mismo, la secuencia de las duraciones de los ciclos glotales que la forman. La diferencia en valor absoluto entre un periodo PSS(i), y el anterior PSS(i-1), es lo que se conoce como jitter absoluto. Este jitter absoluto se puede representar en función del tiempo, lo que permite ver la variación del jitter a lo largo de la señal de voz. También se puede representar en forma de histograma [Lieberman63, Iwata70], que muestre en abscisas los valores del jitter absoluto, y en ordenadas el número de ocurrencias; este tipo de histograma permite obtener curvas de distribución que

indican el tanto por ciento de veces que se supera un determinado valor de *jitter*. Pero generalmente se preferirá tener un valor numérico que indique la perturbación existente.

Como se indicó con anterioridad, la magnitud de la perturbación está relacionada con la frecuencia fundamental. Así, los valores mayores de *jitter* absoluto se asocian a periodos fundamentales mayores. Recíprocamente las frecuencias fundamentales menores presentan menor *jitter* [Orlikoff90].

b) Perturbación de la Amplitud: Shimmer

Igual que el *jitter* mide la perturbación de la frecuencia fundamental, el *shimmer* mide la perturbación de la amplitud de la señal de voz.

Para su cálculo se mide la amplitud del pico máximo de cada ciclo de la vocal, y se comparan las amplitudes de los distintos ciclos. Los parámetros citados se diferencian entre sí en el número de ciclos de señal considerados en la medida. Así, el shimmer es una medida a muy corto plazo (de un ciclo al siguiente).

Las medidas de perturbación de la amplitud son análogas a las medidas de perturbación de la frecuencia explicadas en el apartado anterior. Así, las medidas de shimmer caracterizan la inestabilidad a corto plazo de la amplitud de la señal [Kasuya86, Feijoo90, Baken00].

Como el *jitter*, desde el punto de vista de la percepción, la perturbación de la amplitud está asociada a la ronquera o la dureza de la voz. Así, un aumento de *shimmer* provoca un aumento de la aspereza de la voz.

Antes de medir el *shimmer* que tiene una vocal sostenida hay que disponer de las amplitudes de los ciclos glotales consecutivos que forman la vocal. Dicha información se puede obtener a partir de la detección de los picos de la señal.

Sea PAS(n) la secuencia de amplitudes de una vocal sostenida, o lo que es lo mismo, la secuencia de las amplitudes, en valor absoluto, de los picos de mayor energía de los ciclos glotales que la forman (medidas de cualquier unidad). Se define entonces el *shimmer* absoluto como la diferencia en valor absoluto entre una amplitud PAS (i), y la anterior PAS (i-1). A partir de él se puede definir el *shimmer* relativo medio, que no es otra cosa que el *shimmer* absoluto medio dividido por la amplitud media (N es el número de ciclos glotales).

2.7.2.1.3. Relación Armónico-Ruido (HNR)

Es una medida de la “pureza” de la voz. Se basa en calcular la energía de los armónicos con relación con la energía del ruido presente en la voz. El problema estriba en qué se considera como ruido. El problema se debe a la distribución aleatoria en frecuencia del ruido. Mientras que por un lado la distribución en frecuencia de los armónicos es más o menos determinista, el ruido es de naturaleza aleatoria. Por tanto, se puede definir como ruido espectral toda aquella energía que no aparece en las frecuencias correspondientes a la distribución de los armónicos.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la aparición de lo que denominamos ruido espectral no tiene por qué estar relacionado directamente con la presencia de ruido aditivo en la fuente de señal. Todas las propiedades de la señal pueden contribuir a la aparición de ruido en el espectro, como pueden ser perturbaciones de la fuente (*jitter*, *shimmer*), rápidos cambios en la frecuencia fundamental, transiciones de formantes, etc. Por ello, no podemos concluir de manera definitiva la presencia o ausencia de ruido en la señal a partir de la observación del nivel de ruido en el espectro.

El problema surge si aumentan los niveles relativos de ruido, pues en esta situación la diferencia de nivel entre la energía de los armónicos y del ruido disminuye, y podría llegarse al punto de no distinguir los armónicos con respecto al ruido. Precisamente esto es lo que trata de medir el parámetro *HNR* (*Harmonics to Noise Ratio*).

El inconveniente que presenta este parámetro es que cada autor considera como ruido espectral unas u otras fuentes de ruido, por lo que no existe unicidad de criterio, y por tanto la comparación de los resultados obtenidos no puede realizarse de modo directo, sino atendiendo al criterio que se haya establecido para definir el ruido espectral.

Los valores instantáneos nos permiten ver la evolución de la HNR. El valor numérico de la HNR depende del tamaño de la ventana de análisis. Esto se debe a que a mayor tamaño de ventana, más periodos se incluyen dentro del segmento de análisis y, por tanto, los armónicos del espectro son más “suaves” con lo que la HNR tiende a aumentar.

El valor numérico de la HNR depende también del valor de la F0. Esta dependencia se debe a un problema de resolución espectral. En el caso de señales con una baja F0, los armónicos están muy juntos en el espectro y por tanto los lóbulos laterales procedentes de la ventana determinan cuál es el nivel mínimo que el espectro puede alcanzar en las zonas entre dos armónicos. Sin embargo, para señales con una elevada F0, los picos correspondientes a los armónicos estarán más separados entre sí y a mayor separación menor será el efecto de los lóbulos laterales de la

ventana. Este efecto es menor cuando el nivel de ruido presente en la señal original es mayor pues en ese caso es el ruido el que domina el ensanchamiento de los armónicos y no la ventana.

2.8. FONOCIRUGÍA

La técnica de microlaringoscopia no fue introducida hasta principios de la década de los sesenta. Su primera alusión debe a *von Leden*; aunque, autores como *Kleinsasser* y *Jako* fueron pioneros en el desarrollo del instrumental y las técnicas de microlaringoscopia y fonocirugía. El desarrollo de las técnicas quirúrgicas con microcolgajos se produjo de modo claro durante la década de los ochenta. La evolución en el diseño de la instrumentación, así como una mejor comprensión de la compleja estructura en capas de las cuerdas vocales, permitieron el avance de esas técnicas [Kass96, Kieff96, Zeitels96-97-99]. El objetivo de este capítulo es comprender las técnicas usadas en la extirpación de lesiones benignas mediante la creación de colgajos que respeten la integridad de la cubierta de la cuerda vocal. Este mismo principio será el que se use en la técnica quirúrgica que se ha desarrollado en esta Tesis Doctoral, pero en este caso, para la corrección de lesiones cicatriciales de la cuerda vocal.

2.8.1. PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS GENERALES

Fundamentalmente los principios básicos de las técnicas fonoquirúrgicas modernas con colgajo son los siguientes:

- Exposición apropiada.
- Identificación y preservación de los límites quirúrgicos.
- Trabajo en el plano tisular correcto.
- Manipulación atraumática.
- Preservación de los tejidos no implicados en la lesión.
- Curación por primera intención, siempre que sea posible.

Son varios los autores que con sus publicaciones han contribuido a estos principios básicos, destacando [Sataloff89, Bouchayer92, Cornut86, Courey95-97] y otros. Es fundamental un conocimiento profundo de la anatomía, histología y fisiología de la cuerda vocal para realizar con éxito las técnicas fonoquirúrgicas.

Antes de la moderna comprensión de la histología de la cuerda vocal muchos fonocirujanos extirpaban lesiones benignas mediante la técnica de *stripping* o decorticación. La idea de esta técnica estaba basada en la noción de que muchas lesiones benignas potencian la formación de

tejido enfermo en la mucosa de la cuerda vocal, y por tanto, la eliminación de este tejido enfermo permitiría su sustitución por mucosa y tejido sano [Lore54]. La falta de precisión con esta técnica es obvia: los planos titulares no son adecuadamente identificados, el tejido normal de alrededor de la lesión también es eliminado, y el epitelio de la cuerda vocal debe curar por segunda intención. Fue la descripción realizada por [Hirano74] de la estructura compleja en capas de la cuerda vocal la que ayudò a marcar el camino de la moderna fonocirugía.

La microestructura de la cuerda vocal es distinta de cualquier otra zona del tracto aerodigestivo superior. La compleja estructura en capas se debe mantener para que la vibración de la cuerda vocal suceda de modo adecuado. [Hirano74] demostró que la cuerda vocal consiste en una capa epitelial externa; una lámina propia superficial, intermedia y profunda; y, el músculo vocal o tiroaritenóideo. La capa superficial de la lámina propia se conoce también como espacio de Reinke y esta compuesto de gelatina, matriz acelular, con un mínimo número de fibroblastos. Muchas patología benigna de la cuerda vocal compromete este espacio; por tanto, la disección quirúrgica esta habitualmente limitada a este espacio. Profundo a la lámina propia superficial están la capa intermedia y profunda de la lámina propia, las cuales, juntas, constituyen un hito quirúrgico fundamental en fonocirugía, el ligamento vocal. Esta estructura esta compuesta principalmente de fibroblastos [Hirano03], componentes que desempeñan un papel fundamental en los principios quirúrgicos.

Las implicaciones de esta estructura en capas de la cuerda vocal se ven claramente cuando se examina el patrón vibratorio normal de la cuerda vocal por videoestroboscopia. La flexibilidad del epitelio y de la lámina propia superficial subyacente es esencial para que se produzca una onda mucosa normal. La disección microquirúrgica de una lesión laringea benigna puede conllevar una perdida excesiva de lámina propia superficial. En otras ocasiones puede lesionarse el ligamento vocal. En ambos caso, pero especialmente cuando se lesiona el ligamento vocal se favorece la formación de cicatrices. El ligamento vocal es rico en fibroblastos, y estas células al ser estimuladas favorecen la formación de tejido cicatricial, con la consecuente perdida de la vibración normal, ausencia de onda mucosa y aparición de una disfonía [Courey97].

A pesar del hecho de que la cuerda vocal puede curar con borde recto después de una técnica de decorticación, la estructura vibratoria puede comprometerse por excesiva pérdida de tejido o lesión del ligamento vocal.

2.8.1.1. Exposición

La exposición comienza con una suspensión laringoscópica que proporciona visión binocular de la cuerda vocal completa, lo que permitirá tener espacio suficiente para la introducción de dos instrumentos quirúrgicos simultáneamente. Cuando no puede visualizarse adecuadamente la zona anterior, comisura anterior, es muy útil aplicar una presión externa en la zona anterior del cuello sobre los primeros anillos traqueales y cartílagos laríngeos.

En cuanto al microscopio es recomendable usar una lente de 400 mm de distancia focal.

2.8.1.2. Instrumentación quirúrgica

Para la extirpación de lesiones benignas se prefiere las técnicas de escisión fría y los métodos con láser. Los avances en la instrumentación quirúrgica es la principal razón para esto. Los primeros instrumentos a menudo tenían 3 mm de inclinación, lo cual los hacía demasiados largos para la delicada disección tisular que es necesario en fonocirugía con colgajos. Con el desarrollo de instrumentación más pequeña, incluyendo microdisectores, bisturí en hoz, micropinzas y aspiradores, los microcolgajos pueden ser más fáciles de realizar y de modo más preciso [Sahpshay89]. Aunque los micromanipuladores de última generación de láser CO2 pueden conseguir tamaños de disparo muy pequeños, cada impacto del láser da una zona de lesión térmica alrededor. Este daño térmico no se produce con los instrumentos fríos y es la principal ventaja para su uso. Esta lesión térmica puede favorecer la proliferación de los fibroblastos, la formación de cicatrices y la pérdida consecuente de la onda mucosa en esa zona.

2.8.2. TÉCNICAS

2.8.2.1. Técnica Lateral

La técnica de microcolgajo lateral fue descrita por [Courey95]. Implica la identificación del ligamento vocal, lateral a la lesión y principal hito o límite anatómico quirúrgico. El realizar la incisión lateralmente da lugar a la formación de una escara sobre la superficie lateral o superior de la cuerda vocal, lo cual permite dejar el epitelio del borde libre de la cuerda vocal intacto, por tanto reduciendo el trauma sobre el área tratada y favoreciendo la curación. Esto es útil en los casos en los cuales uno no está seguro de la extensión exacta de la lesión submucosa. Es

también útil en lesiones que pueden producir una pérdida de la onda mucosa (como p.e. los quistes intracordales), en las cuales la lesión podría estar adherida al ligamento vocal.

La desventaja de este abordaje es que puede realizarse la incisión muy lateral a la lesión actual, de modo que hace la disección y eliminación de la lesión más extensa y más difícil técnicamente. Por otro lado, si la lesión está adherida al epitelio de la cuerda vocal que es medial a la incisión, la eliminación de la patología puede también implicar el sacrificio de la mucosa sobrepuesta, lo cual deja al paciente con dos incisiones separadas. En esos casos, un abordaje más directo, como un microcolgajo medial, puede ser una mejor solución.

Una vez que la laringe ha sido adecuadamente expuesta endoscópicamente, el primer paso es inspeccionar las cuerdas vocales cuidadosamente, siendo muy útil también palpar la lesión, para tener una idea de su firmeza y de la posible fijación al ligamento vocal. Esto ayuda a anticiparse a la dificultad de la disección; en algunos casos, una incisión más lateral permite al cirujano encontrar el ligamento vocal lejos del área de dificultad.

La incisión se realiza en la cara superior y lateral de la cuerda vocal usando un bisturí (*figura 2.32*). En profundidad la incisión se continúa con un microdisector y con un microseparador, de modo que con éste último se eleva el colgajo de capa epitelial. La disección debe realizarse siempre en el plano de la lámina propia superficial, en el espacio de Reinke. El ligamento vocal subyacente, de color blanco brillante, y que contiene fibras que corren paralelas a la cuerda vocal, debe ser identificado y preservado durante este paso. Llegado a este punto, la lesión se disecciona libre de la mucosa sobrepuesta mientras se retrae medialmente el microcolgajo. La separación primero de la lesión del epitelio facilita la disección posterior, porque el paso final de la eliminación de la lesión implica la separación de la lesión del ligamento vocal, el cual es la estructura más fuerte que proporciona contracción durante la fase final de la eliminación de la lesión.

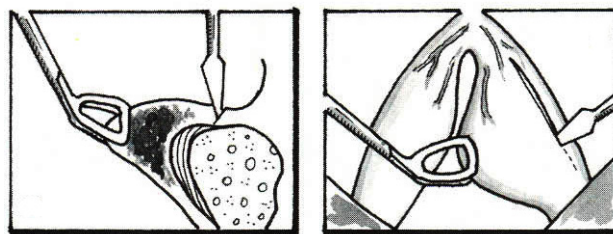


Figura 2.32. Incisión lateral a la lesión de la cuerda vocal.

Esta técnica es más útil para eliminar lesiones que requieran una disección extensa alrededor del ligamento vocal para su eliminación completa. La seguridad y control que se obtiene en esos

casos con la identificación del ligamento vocal puede ser crucial para el éxito de la extirpación completa de la lesión.

2.8.2.2. Técnica Medial. Sección *a ras*

Esta técnica sustituye a la técnica de microcolgajo lateral como método de elección en la extirpación de muchas lesiones benignas. Al realizar la incisión medial a la lesión, no es necesaria una disección extensa de la lámina propia superficial. Teóricamente, esto puede ser preferible para levantar un mayor microcolgajo lateral, porque el trauma quirúrgico de las zonas contiguas es menor. Como [Gray94] ha señalado, la membrana basal o lámina densa, esta unida a la lámina propia superficial a través de una compleja formación de lazos de fibras de colágeno tipo VII. Esos lazos pueden romperse con la disección quirúrgica de un microcolgajo y esto afectar adversamente el proceso de curación.

Esta técnica es mejor para la extirpación de pólipos, nódulos y quistes pequeños cercanos al borde libre de la cuerda vocal, es decir, lesiones que tienen una onda mucosa intacta en la videoestroboscopia y que se separan fácilmente del ligamento vocal subyacente cuando se palpan.

La técnica consiste en realizar una incisión mucosa en la zona medial de la cuerda vocal en dirección postero-anterior (*figura 2.33*). Con un microseparador se disecciona y eleva el colgajo y se separa la lesión del ligamento vocal. Puede usarse un aspirador o una micropinza para extirpar la lesión.



Figura 2.33. Técnica medial.

En la mayoría de los casos, puede separarse suficiente mucosa sana desde el colgajo inferior para cubrir el defecto quirúrgico y permitir la curación por primera intención. La retracción del tejido medialmente durante esta maniobra es importante por dos razones: primero, ayuda a poner en tensión el colgajo inferior, de modo que la preservación de esta mucosa inferior se garantiza; y segundo, para mantener el ligamento vocal alejado de cualquier lesión.

Una vez que la lesión se elimina, los colgajos son aproximados, y únicamente se nota una pequeña incisión a lo largo de la superficie medial de la cuerda vocal. En la mayoría de los casos no es necesario suturar la mucosa; sin embargo, si existe un defecto mayor de 1-2 mm entre ambos bordes se debe considerar el dar uno o dos puntos para garantizar la curación por primera intención.

En conclusión, la utilidad de la cirugía microlaríngea se basa en un conocimiento estricto de la estructura en capas de la cuerda vocal y en la fidelidad a los principios quirúrgicos básicos. Cuando estas técnicas de microcolgajos se usan para extirpar lesiones laríngeas benignas, la preservación y restauración de la onda mucosa sucede satisfactoriamente en más del 90% de los casos [Courey95-97].

2.9. LA CICATRIZ VOCAL: SU COMPRENSIÓN, SU TRATAMIENTO Y SU FUTURO

La existencia de zonas cicatriciales en la cuerda vocal produce una disfonía de un modo invariable en todos los casos. La cicatrización vocal anómala se considera la principal causa simple productora de disfonía postoperatoria. Esta disfonía compromete la calidad de vida y es devastadora para los pacientes que dependen de la voz para desarrollar su trabajo.

La cicatriz vocal causa cambios en las propiedades fisiológicas del tejido de la cuerda vocal y destruye la relación cuerpo-cubierta. Estas cicatrices, o escaras, son el resultado de un tejido sano que es reemplazado por un acumulo de tejido fibroso, especialmente colágeno, de un modo desorganizado.

Actualmente, el manejo quirúrgico de estas lesiones es bastante limitado y las técnicas disponibles resuelven sólo de modo parcial y temporal la disfonía asociada.

2.9.1. HISTOLOGÍA Y SUSTANCIAS AMORFAS

Recordemos que la estructura histológica de la cuerda vocal se compone de tres capas: epitelio, lámina propia y músculo [Hirano81]. El epitelio está compuesto de epitelio escamoso estratificado. La lámina propia se subdivide en tres capas: superficial, intermedia y profunda. La capa superficial de la lámina propia está compuesta de sustancias amorfas: proteínas pobremente organizadas y matriz extracelular. Las proteínas fibrosas y la matriz extracelular están presentes a través de las capas intermedia y profunda y forman el ligamento vocal. El músculo tiroaritenoides constituye la masa de la cuerda vocal.

El elemento tisular predominante de la porción vibratoria de la cuerda vocal es la matriz extracelular. Está formada por proteínas fibrosas e intersticiales, carbohidratos y lípidos. Las proteínas fibrosas están constituidas por colágeno y elastina [Hirano81]; y las proteínas intersticiales por proteoglicanos y glicoproteínas [Pawlak96]. Gray en [1993] identificó colágeno tipo I, II y III en la lámina propia de las cuerdas vocales. El colágeno tipo IV y VII ha sido descrito en la zona de la membrana basal [Gray94]. La función del colágeno es proporcionar fuerza, vigor, a la mucosa. La elastina ha sido identificada en la lámina propia

[Hirano81, Gray94]. La elastina proporciona elasticidad a la mucosa y, por tanto, capacidad de restaurar su forma después de una deformación. El colágeno y la elastina sirven para mantener las propiedades viscoelásticas de las cuerdas vocales.

Las zonas de escara o cicatriz se caracterizan por el acumulo fibroso, predominantemente de colágeno y alguna elastina. Por tanto, es evidente que en las zonas de cicatriz suceden cambios en las propiedades viscoelásticas de los tejidos afectados.

Los proteoglicanos y glicoproteínas presentes en la lámina propia [Pawlak96, Catten98] son responsables de una gran variedad de actividades biológicas. Los proteoglicanos participan en la coordinación biológica de las proteínas de la matriz extracelular. El papel de estas proteínas en las cicatrices de las cuerdas vocales es desconocido; sin embargo, su presencia puede modificar la proporción de colágeno y elastina, alterando en consecuencia las propiedades viscoelásticas de la cuerda vocal. Gray ha sugerido que la presencia de ácido hialurónico o decorina en la capa superficial puede determinar la formación de fibrosis. En este sentido, en otros estudios recientes realizados en cuerdas vocales de perros [Rousseau03] se ha estudiado el proceso de cicatrización temprana después del traumatismo quirúrgico de la lámina propia. Se ha visto que se produce un colágeno más desorganizado y menos denso, una elastina más compacta, más corta y menos densa y un ácido hialurónico con una densidad similar. El módulo de fricción elástico (un indicador de la resistencia del material al flujo de fricción) estaba claramente aumentado respecto a los controles. El autor atribuye su causa a la nueva estructura basada en un colágeno desorganizado.

2.9.2. PROPIEDADES VISCOELÁSTICAS DE LA CUERDA VOCAL

Las propiedades de viscoelasticidad de las cuerdas vocales son secundarias a su viscosidad inherente y a las propiedades elásticas de sus tejidos. La elasticidad tisular gobierna la integridad de la restauración, mientras que la viscosidad gobierna la tasa de restauración [Chan98]. La *reología* es la ciencia que estudia la deformación y el flujo de la materia, y se ha aplicado para investigar las propiedades viscoelásticas de las cuerdas vocales. Chan y Titze [1998] han estudiado la viscosidad dinámica, que se define como la resistencia al flujo para un material viscoelástico, como son las cuerdas vocales humanas. Relacionan la resistencia a la facilidad del deslizamiento entre moléculas del material, la cual se determina por diferentes tipos de interacciones inter e intramoleculares. Conceptualmente, la cicatriz del tejido de la cuerda vocal debería asociar un descenso del deslizamiento entre moléculas por depósito de material fibroso no organizado. La cicatriz es el resultado de la sustitución de tejido sano por un

acumulo de tejido fibroso, especialmente colágeno, de un modo desorganizado. La nueva organización puede inhibir las interacciones moleculares e incrementar la viscoelasticidad.

La viscoelasticidad está asociada con el umbral de presión de fonación (UPF), el cual se define como la presión subglótica mínima que se requiera para producir la vibración de las cuerdas vocales. Existe una relación directa entre el UPF y la viscosidad tisular [Titze88]. La viscosidad es definida como el grado al cual un fluido resiste el flujo. Un aumento del UPF y de la presión subglótica son consecuencias directas de la formación de cicatrices, siendo el UPF el más sensible.

2.9.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS CICATRICES VOCALES

La alteración en la estructura normal en capas de la cuerda vocal produce cambios que se manifiestan por una disfonía, la cual se caracteriza perceptualmente por tensión, ronquera, dureza y voz aérea. Todas estas cualidades se deben a los cambios en masa y vibración de las capas de las cuerdas vocales. Hirano [1981] comprobó que el cambio en la masa y rigidez de la cubierta y el cuerpo de las cuerdas vocales conlleva un descenso de la frecuencia fundamental con el consiguiente descenso del rango vocal. Estas modificaciones se traducen en el análisis acústico en una presencia de ruido espectral, con una desaparición de los armónicos y un aumento de la relación armónico-ruido. La mayor variabilidad de la vibración se traduce en un aumento de las perturbaciones. El cierre glótico es inconsistente y frecuentemente incompleto. La menor dinámica tisular puede causar una necesidad para incrementar las fuerzas aéreas espiratorias y la presión subglótica para iniciar la modulación de la cuerda vocal. Estos incrementos en los esfuerzos vocales pueden derivar en rigideces localizadas en la mucosa en concordancia con patrones vibratorios alterados que darán un timbre vocal pobre. La consecuencia de todo ello es un aumento del umbral de presión de fonación.

La principal valoración objetiva en la exploración de la fonación se consigue mediante el análisis acústico que nos proporciona las características físicas multidimensionales principales de la señal vocal.

La videostroboscopia es la prueba fundamental para la valoración de las cicatrices vocales. Permite observar directamente el movimiento aparente de la laringe, informando específicamente del tipo de vibración de la cubierta mucosa del borde libre de la cuerda vocal.

Las valoraciones preceptuales de los patrones vibratorios de las cuerdas vocales están basadas en el conocimiento de la estructura en capas, el grosor normal de la anatomía de las cuerdas

vocales y en como esta apariencia cambia con los cambios de las propiedades mecánicas [Bless91].

La cicatrización vocal primeramente inhibe la producción de la onda mucosa a través de los márgenes de vibración [Benniger96]. Una disminución de la onda mucosa se interpreta como una rigidez de la cuerda vocal. La presencia de segmentos adinámicos demuestra la obliteración de la compleja anatomía de la lámina propia y la mucosa, y cómo ambas capas se afectan por la cicatriz (figura 2.34). Los segmentos adinámicos se pueden ver sólo bajo luz estroboscópica.

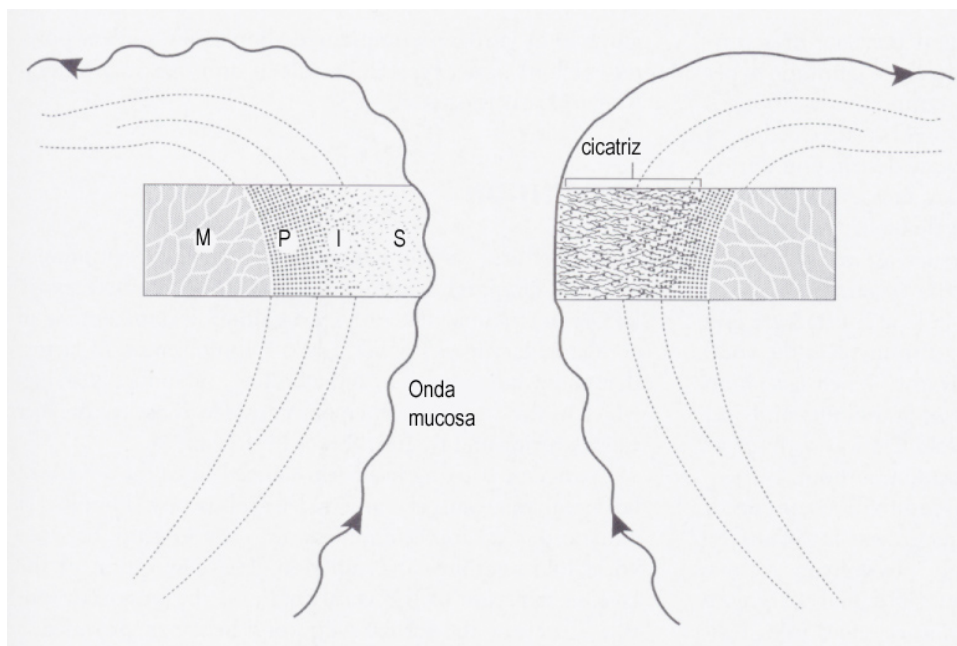


Figura 2.34. Dibujo esquemático que demuestra la alteración de la histoarquitectura de la cuerda vocal y el efecto sobre la onda mucosa. En estas representaciones coronales, la figura de la izquierda muestra las distintas capas de la lámina propia con una onda mucosa normal, mientras que la figura derecha muestra una zona cicatricial y adinámica en la misma zona. M, músculo vocal; P, lámina propia profunda; I, lámina propia intermedia; S, lámina propia superficial.

Hirano y Bless [1993] mostraron que algunos movimientos vibratorios son a menudo asimétricos y aperiódicos, con una amplitud reducida del desplazamiento de la onda mucosa. Puede haber una incompetencia glótica en varios grados. Las cicatrices alteran la estructura normal y la función de la laringe, produciendo hallazgos y síntomas anormales.

2.9.4. ETIOLOGÍA DE LA CICATRIZ VOCAL

El trauma y la inflamación son la mayor causa de formación de cicatrices vocales. El trauma puede ser el resultado de un accidente, como podría ocurrir con un aplastamiento y fractura

laríngea o secundario a acciones terapéuticas. Son tres los tipos más comunes de traumatismo iatrogénico que pueden dar una cicatriz laríngea sintomática: a) lesión por intubación, b) resección intencionada de tejido laríngeo, y c) destrucción tisular intencional durante procedimientos de fonocirugía.

El traumatismo externo que es lo suficiente severo como para fracturar el esqueleto cartilaginoso laríngeo, lo es también para lesionar los tejidos blandos internos. Una laceración de la mucosa laríngea que pase desapercibida, curará por segunda intención, con resultado de una cicatriz que causa una alteración de la función laríngea.

El daño iatrogénico secundario a una intubación puede afectar a la mucosa laríngea, los aritenoides y el ligamento cricoaritenoso.

La inflamación del tejido laríngeo puede ser causada por infecciones agudas y crónicas, agentes físicos, enfermedades sistémicas y reacción a cuerpos extraños. Aunque la infección viral o bacteriana aguda son raras como causa fundamental de cicatrices vocales, sí pueden causar un retraso en la curación y promover la formación de fibrosis. Irritantes físicos, como el tabaco, la radioterapia y el reflujo gástrico, también juegan un papel fundamental en la formación de numerosas lesiones laríngeas, incrementando el riesgo de formación de granuloma tras una intubación endotraqueal, y probablemente causa una cicatriz vocal de forma directa.

Hay numerosas enfermedades sistémicas que causan o predisponen a la formación de cicatrices vocales, especialmente las autoinmunes, como la granulomatosis de Wegener, el lupus eritematoso sistémico, pénfigo y sarcoidosis.

2.9.5. TRATAMIENTO DE LA CICATRIZ VOCAL

Las opciones terapéuticas incluyen: inyección de sustancias, técnicas de inyección y técnicas de escisión. Los materiales inyectables que parecen útiles en la reducción de las cicatrices vocales incluyen esteroides y bioimplantes. La escisión de cicatrices amplias es una opción útil que a menudo requiere de medidas adicionales para rellenar el defecto residual. La colocación de colgajos o injertos es habitualmente suficiente.

2.9.5.1. Inyección intracordal de sustancias

La inyección de **esteroides** (40 mg/ml de triamcinolona) ha sido útil en la reducción de la formación de cicatrices especialmente tras fonocirugía.

El **colágeno** fue el primer material bioimplantable usado para el tratamiento de las cicatrices vocales [Ford87]. En su estudio inicial, pacientes con cicatrices vocales secundarias a una decorticación fueron tratados con inyecciones de colágeno bovino. La mejoría de la voz fue proporcional a la cantidad de tejido vocal normal residual y al estado de la cuerda vocal contralateral. Las bases teóricas para el uso de colágeno bovino en la cuerda vocal se basaban en la observación de la disminución de escaras cutáneas tratadas con esta inyección. La inyección de colágeno bovino se realizaba de modo fácil y mostraba un reblandecimiento o debilitación de la cicatriz. Pero histológicamente las preparaciones mostraban un proceso activo con una resorción y un depósito de colágeno huésped después de la inyección en la laringe del perro.

La inyección de **grasa o colágeno autólogo** [Ford95] podría comportarse de un modo similar, aunque la grasa es más difícil en una cicatriz de la cuerda vocal. Los estudios sugieren que la fascia triturada podría ser un implante más estable para rellenar los defectos asociados a cicatrices [Rihkanen98].

Estudios recientes buscan otros bioimplantes que normalmente mantengan las propiedades de viscoelasticidad de la lámina propia de la cuerda vocal, tales como el ácido hialurónico.

2.9.5.2. Extirpaciones

Cuando hay un proceso avanzado de cicatrización, es necesario a menudo eliminar el tejido cicatricial como primer paso para la curación de la laringe. Ejemplo de esto podría ser la cicatriz extensa que resulta de una lesión traumática, un sulcus vocal muy profundo cuyo fondo se extiende a través del ligamento vocal hasta el músculo vocal, y la fibrosis agresiva que usualmente acompaña a la formación de granulomas. El problema es que una vez que el tejido cicatricial se elimina, queda un defecto tisular que produce una insuficiencia glótica, con alteración de la vibración vocal y con daño en la función vocal. Cuando es posible, el tejido cicatricial puede reemplazarse por transposición simple o avance de colgajos a la vez o de modo secundario a la extirpación previa. En ausencia de suficiente tejido adyacente para crear el colgajo, es preferible usar un injerto libre de mucosa más que dejar que el amplio defecto cure por segunda intención.

El colgajo de músculo ha demostrado ser útil en la restauración de los defectos de masa. Netterville en [1998] describió el uso de una banda pediculada de músculo para rellenar el defecto producido por la extirpación de granulomas grandes de la cuerda vocal secundarios a la inyección de materiales extraños. Este abordaje proporciona una masa de tejido viable para rellenar el defecto y reemplazar el músculo laríngeo con tejido de similares propiedades. El grado de restauración funcional es bastante considerable, incluso después de la total eliminación del ligamento vocal. Pero el músculo tiende a atrofiarse y adoptar una posición más inferior con el tiempo.

2.9.6. CUESTIONES SIN RESOLVER E INVESTIGACIONES ACTUALES SOBRE LAS CICATRICES VOCALES

El manejo actual de las cicatrices vocales presenta cambios constantes en su tratamiento. El colágeno, la eliminación de la cicatriz y otros abordajes han tenido un éxito limitado y no son adecuados.

La inyección de materiales bioimplantables puede alterar las propiedades viscoelásticas de la cuerda vocal, con las subsecuentes alteraciones en la fonación y en la calidad vocal en última instancia [Chan98]. Comúnmente, los biomateriales, como la grasa o el colágeno, se inyectan dentro de la mucosa de la cuerda vocal. *In vitro*, los análisis que comparan la elasticidad de la cuerda vocal normal para varios materiales concluyen que el ácido hialurónico muestra propiedades que son muy similares a las de las cuerdas vocales normales [Chan99].

El análisis de las propiedades de las cicatrices del tejido vocal debería permitir *in vivo* investigaciones de posibles opciones terapéuticas. La comparación entre las cuerdas vocales normales y cicatriciales, debería ayudar a mostrar los cambios de los mecanismos vibratorios. En este sentido, los modelos animales han sido usados para el estudio de la curación de heridas de la cuerda vocal, fundamentalmente en el caso de decorticación de la cuerda vocal, como en el uso del láser CO₂.

3. HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

3.1. HIPÓTESIS

- 1) La formación de cicatrices en la cuerda vocal produce una interrupción de la onda mucosa y un defecto de vibración.
- 2) La formación de zonas cicatriciales en la cuerda vocal altera el patrón vibratorio mucoso y la regularidad de su borde libre.
- 3) La onda mucosa y la regularidad del borde libre se recuperan eliminando la zona cicatricial mediante la colocación de fascia autóloga en monocapa
- 4) La existencia de una onda mucosa normal y un borde libre regular, se puede comprobar mediante videoestroboscopia, análisis acústico y estudio anatómo-patológico.
- 5) Los resultados obtenidos, comparados con la técnica tradicional (inyección de grasa autóloga), son mejores.

3.2. OBJETIVOS

- 1) Demostrar que el injerto libre de fascia autóloga es un material idóneo para su inserción en monocapa en la cuerda vocal.
- 2) Demostrar que la presente técnica quirúrgica hace factible de forma sencilla la interposición de injerto de fascia autóloga entre el epitelio y el ligamento vocal.
- 3) Demostrar que el estudio videoestroboscópico del movimiento y acústico del sonido laríngeo, de las laringes intervenidas, comparado con las laringes lesionadas y no intervenidas, confirma la recuperación de la onda mucosa y el cierre glótico efectivo.
- 4) Demostrar que el estudio anatómo-patológico de las cuerdas vocales intervenidas, comparado con las cuerdas lesionadas y no intervenidas, confirma la integración del injerto de fascia autóloga en la arquitectura tisular de la cuerda vocal.
- 5) Demostrar que el estudio videoestroboscópico, acústico y anatómo-patológico de las cuerdas vocales reparadas con injerto de fascia autóloga, obtiene resultados significativamente mejores que las cuerdas reparadas mediante inyección de grasa autóloga.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. SUJETOS DE ESTUDIO

El presente estudio experimental se realiza en perros cumpliendo todas las condiciones que exige la ley para la experimentación animal recogidas en el Real Decreto 223/1988 sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos.

El estudio se realiza en 20 perros adultos de la especie Beagles, todos hembra y de semejante edad y peso. El rango en meses entre el de menor y mayor edad es de 4 meses. El rango en peso entre el de menor y mayor peso es de 1,8 Kg.

No se produjo ninguna baja por fallecimiento o alguna causa intercurrente que alterara la homogeneidad de los grupos.

El número de animales que componen el estudio es similar o superior al resto de los trabajos más concluyentes publicados en los últimos años [Solomon95, Paniello98, Coleman99, Woo99, Jiang99-00, Rodgers00, Alipour01, Duke01, Fleming01, Garret01, Kusuyama01, Reijonen01, Remacle01, Kriesel02, Chhetri04, Hirano03-04, Rousseau03-04 Thibeault04] y se ajusta a las recomendaciones publicadas sobre experimentación animal [Real Decreto 223/1988] donde se exige que número de animales utilizados en el trabajo científico sea el mínimo posible.

4.2. DISEÑO Y DISTRIBUCIÓN DE LOS SUJETOS EN GRUPOS

Los 20 sujetos se distribuyeron en 4 grupos con 5 animales cada uno. Los grupos son los siguientes:

- **Grupo I:** sujetos con laringe normal sobre los que no se realiza ninguna intervención laríngea. Corresponde a los **controles sanos**.
- **Grupo II:** sujetos a los que se les realiza la lesión iatrogénica de la cuerda vocal y no se le repara. Constituye los **controles patológicos**.
- **Grupo III:** sujetos con lesión iatrogénica de la cuerda vocal y posterior corrección quirúrgica con inyección intracordal de grasa autóloga. Son los **controles quirúrgicos**.
- **Grupo IV:** sujetos con lesión iatrogénica de la cuerda vocal y posterior corrección quirúrgica con injerto libre de fascia autóloga. Son los **sujetos de estudio**.

Las actuaciones que se realizaron sobre cada sujeto de cada grupo son las que se detallan a continuación en cada grupo.

GRUPO I (controles sanos):

- Anestesia general y visualización de la glotis mediante laringoscopia directa. Objetivos:
 - Comprobar la normalidad morfológica de las cuerdas vocales con microscopio óptico.
 - Documentación de la glotis normal mediante fotografía.
- Sacrificio, disección y extracción de la laringe (según el método descrito a continuación).
- Transporte de la laringe al Laboratorio de Voz
- Estudio *in vitro* de la laringe en el Laboratorio de Voz consistente en:
 - Producir la vibración artificial de las cuerdas vocales y obtención del sonido glótico.
 - Grabación de la vibración mucosa mediante videoestroboscopia.
 - Recogida del sonido laríngeo producido a la vibración de las cuerdas vocales.
 - Recogida de las medidas de presión umbral subglótica.

- Análisis acústico de la señal microfónica laríngea recogida previamente.
- Estudio anatomopatológico de las cuerdas vocales normales.

GRUPO II (controles patológicos):

- Anestesia general y visualización de la glotis mediante laringoscopia directa. Objetivos:
 - Comprobar la normalidad morfológica de las cuerdas vocales con microscopio óptico.
 - Producción de una lesión iatrogénica en la cuerda vocal derecha, según el método descrito a continuación.
- Estudio anatomopatológico del fragmento de tejido extraído.
- Mantenimiento en animalario 6 semanas.
- Segunda anestesia general y laringoscopia directa. Objetivos:
 - Documentación iconográfica de la cuerda lesionada.
 - Sacrificio, disección y extracción de la laringe.
- Transporte de la laringe al Laboratorio de Voz.
- Estudio *in vitro* de la laringe en el Laboratorio de Voz consistente en:
 - Producir la vibración artificial de las cuerdas vocales y obtención del sonido glótico.
 - Grabación de la vibración mucosa mediante estrobolaringoscopia.
 - Recogida del sonido laríngeo producido a la vibración de las cuerdas vocales.
 - Recogida de las medidas de presión umbral subglótica.
- Análisis acústico de la señal microfónica.
- Estudio anatomopatológico de las cinco cuerdas vocales lesionadas y no reparadas.

GRUPO III (controles quirúrgicos):

- Anestesia general y visualización de la glotis mediante laringoscopia directa. Objetivos:
 - Comprobar la normalidad morfológica de las cuerdas vocales con microscopio óptico.
 - Producción de una lesión iatrogénica en la cuerda vocal derecha.
- Estudio anatomopatológico del fragmento de tejido extraído.
- Mantenimiento en animalario 6 semanas.
- Segunda anestesia general y laringoscopia directa. Objetivos:

- Documentación iconográfica de la cuerda lesionada.
 - Reparación de la lesión iatrogénica mediante inyección de grasa autóloga, según la técnica descrita a continuación.
- Mantenimiento en animalario 6 semanas.
- Tercera anestesia general y laringoscopia directa. Objetivos:
 - Documentación iconográfica de la cuerda reparada con infiltración grasa.
 - Sacrificio, disección y extracción de la laringe.
- Transporte de la laringe al Laboratorio de Voz.
- Estudio *in vitro* de la laringe en el Laboratorio de Voz consistente en:
 - Producir la vibración artificial de las cuerdas vocales y obtención del sonido glótico.
 - Grabación de la vibración mucosa mediante estrobolaringscopia.
 - Recogida del sonido laríngeo producido a la vibración de las cuerdas vocales.
 - Recogida de las medidas de presión umbral subglótica.
- Análisis acústico de la señal microfónica.
- Estudio anatomopatológico de las cinco cuerdas vocales lesionadas y reparadas con infiltración grasa.

GRUPO IV (sujetos de estudio):

- Anestesia general y visualización de la glotis mediante laringoscopia directa. Objetivos:
 - Comprobar la normalidad morfológica de las cuerdas vocales con microscopio óptico.
 - Producción de una lesión iatrogénica en la cuerda vocal derecha.
- Estudio anatomopatológico del fragmento de tejido extraído.
- Mantenimiento en animalario 6 semanas.
- Segunda anestesia general y laringoscopia directa. Objetivos:
 - Documentación iconográfica de la cuerda lesionada.
 - Reparación de la lesión iatrogénica mediante interposición de injerto libre de fascia autóloga, según la técnica descrita a continuación.
- Mantenimiento en animalario 6 semanas.
- Tercera anestesia general y laringoscopia directa. Objetivos:
 - Documentación iconográfica de la cuerda reparada con injerto libre de fascia autóloga.
 - Sacrificio, disección y extracción de la laringe.

- Transporte de la laringe al Laboratorio de Voz.
- Estudio *in vitro* de la laringe en el Laboratorio de Voz consistente en:
 - Producir la vibración artificial de las cuerdas vocales y obtención del sonido glótico.
 - Grabación de la vibración mucosa mediante videoestroboscopia.
 - Recogida del sonido laríngeo producido a la vibración de las cuerdas vocales.
 - Recogida de las medidas de presión umbral subglótica.
- Análisis acústico de la señal microfónica.
- Estudio anatomopatológico de las cinco cuerdas vocales lesionadas y reparadas mediante interposición de injerto libre de fascia autóloga.

4.3. MANIPULACIÓN ANESTÉSICA

La fase preanestésica consistió en canalizar una vía periférica en el tercio proximal de la pata delantera, generalmente la izquierda y la inyección de una mezcla de sulfato de atropina (0,01mg/kg) y fosfato de fenotiacina 1% (0,03ml/kg).

Una vez el animal preanestesiado se instila una solución de tiopental sódico 10-15 mg/kg para su relajación e inmediata intubación. El mantenimiento de la anestesia se realiza con una mezcla gaseosa de 2 l/m de oxígeno y 4 l/m de protóxido con 0,8 % de halotano.

Para ser sacrificados se inyecta un bolo de tiopental sódico (33mg/Kg) y cloruro potásico vía intravenosa.

Todas estas actuaciones fueron llevadas a cabo por el veterinario responsable del animalario del Hospital Ramón y Cajal, Dr. Carlos Correa y la Dra. Ana Martin, siguiendo siempre las recomendaciones en el trato de los animales de experimentación.

4.4. PRODUCCIÓN DE LA LESIÓN IATROGÉNICA EN LA CUERDA VOCAL (GRUPOS II, III Y IV)

Se realiza en los sujetos de los grupos II (controles patológicos), III (controles quirúrgicos) y IV (sujetos estudio). En todos los casos se lleva a cabo en la cuerda vocal derecha y en su tercio medio. El objetivo es doble, por un lado, mantener una cuerda vocal indemne para poder apreciar más claramente la diferencia de vibración entre ambas, y por otro lado, para que los resultados sean perfectamente comparables.

El primer paso de la técnica consiste en, mediante una micropinza de cazoleta dirigida hacia la derecha, pinzar el tercio medio de la cuerda vocal (zona de mayor vibración) y traccionarla medialmente. En este momento, con una microtijera hacia la izquierda se corta el tejido traccionado.

Se debe de extirpar en todos los casos una cuña de tejido de una longitud de 4-6 mm y el grosor suficiente para incluir la capa epitelial, la lámina propia y el ligamento vocal (*figura 4.1*). Se tendrá la seguridad que se ha incluido el ligamento vocal cuando la base de la pieza se observen fibras musculares que corresponderán a la porción medial del músculo vocal.

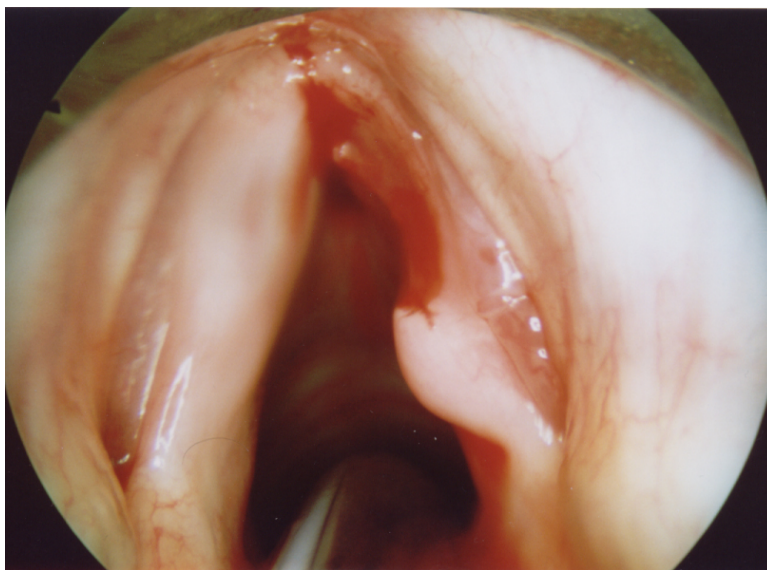


Figura 4.1

4.5. TÉCNICA DE INFILTRACIÓN DE GRASA INTRACORDAL

Se realiza en el grupo III (controles quirúrgicos) a las 6 semanas de la producción de la lesión iatrogénica, según la técnica detallada en los siguientes apartados.

4.5.1. OBTENCIÓN DE LA GRASA

La grasa en el perro se extrajo previa realización de una incisión de 4-5 cm de longitud en la piel de la zona situada entre la base de la pata delantera derecha y la base del cuello (*figura 4.2-4.3*).



Figura 4.2



Figura 4.3

Se realiza en esta zona por dos razones fundamentales; primero, por ser una de las zonas que más grasa posee y que más superficialmente esta situada, y en segundo lugar por ser una zona fácilmente accesible para las curas y cuidados posteriores de la herida. La cantidad total que se extrae es de aproximadamente un volumen de 2 ml³ (*figura 4.4-4.5*).



Figura 4.4



Figura 4.5

4.5.2. MANIPULACIÓN: TRITURACIÓN Y CENTRIFUGADO DE LA GRASA

Esta es una parte fundamental de esta técnica, ya que de su buena manipulación dependerá que la inyección se realice de modo correcto. Los pasos a seguir son los siguientes:

- Separación cuidadosa de los lóbulos grasos de los racimos de tejido fibroso que le sirven de soporte. Se utiliza un bisturí deslizándolo por la grasa a modo de raspado (*figura 4.6*).
- Los lobulillos de grasa se van depositando en un recipiente con suero fisiológico.
- Lavado de la grasa, para lo cual el recipiente con suero se vierte sobre una grasa estirada para eliminar el suero y quedarnos únicamente con la grasa.
- Los lobulillos de grasa se trituran cuidadosamente coartándolos con el bisturí repetidamente hasta que la grasa esté lo más homogénea y fluida posible (*figura 4.7*).



Figura 4.6



Figura 4.7

- La grasa triturada se introduce en un tubo de ensayo.
- Centrifugado de la grasa durante 10 minutos a 8.000 rpm.
- Extracción de la grasa centrifugada (sobrenadante) del tubo de ensayo.
- Introducción de la grasa en la jeringa de Brunning (*figura 4.8-4.9*).
- Conexión de la jeringa a una aguja apropiada para la introducción en la cuerda vocal. Se ha utilizado un catéter pediátrico (*figura 4.9*).



Figura 4.8



Figura 4.9

4.5.3. INYECCIÓN INTRACORDAL DE LA GRASA

- Introducción de la aguja en el tubo endolaringeo de Kleinsasser.
- Inserción de la aguja en la cuerda vocal derecha en su tercio medio y medialmente al músculo vocal.
- La cantidad de grasa debe ser la suficiente para conseguir una rectificación de la concavidad del borde libre de la cuerda vocal y sin que se produzca una tensión excesiva entre los tejidos vocales, pues en este caso, esta tensión haría que la grasa se extravasase. En la *figura 4.10* se observa como a través del punto de infiltración de la aguja sale un poco de grasa como consecuencia de la presión que sobre ella ejercen los tejidos de la cuerda vocal. Se aprecia también como el borde libre de la cuerda vocal rectifica su forma cóncava y adopta una forma convexa.

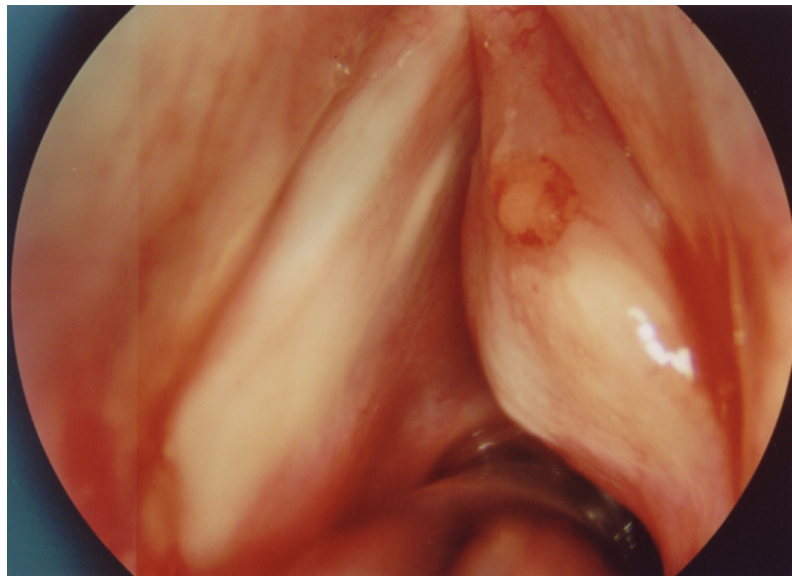


Figura 4.10

4.6. TÉCNICA QUIRÚRGICA CORRECTORA: INTERPOSICIÓN DE INJERTO LIBRE DE FASCIA AUTÓLOGA

Se realiza en el grupo IV (sujetos de estudio) a las 6 semanas de la producción de la lesión iatrogénica, según la técnica detallada en los siguientes apartados.

4.6.1. EXTRACCIÓN DE LA FASCIA AUTÓLOGA

Se realiza incisión recta de unos 4-5 cm de longitud en la zona abdominal del perro, a la altura de la segunda mamila izquierda. Se diseca la grasa abdominal hasta quedar expuesta la fascia que recubre los músculos rectos abdominales (*figura 4.11*). Mediante bisturí del número 15 se corta la fascia en una forma cuadrada con una superficie de unos 2 cm² (*figuras 4.12-13*). El injerto se deposita en suero para su conservación mientras se realizan los demás apartados.



Figura 4.11



Figura 4.12



Figura 4.13

4.6.2. DISECCIÓN DEL EPITELIO VOCAL Y REALIZACIÓN DEL BOLSILLO RECEPTOR

Previo laringoscopia directa e introducción del tubo endolaringeo se comprueba la presencia de la cicatriz vocal. En la *figura 4.14* se observa claramente el menor grosor de la cuerda vocal lesionada (derecha) y la concavidad de su borde libre responsable del posterior defecto de cierre durante la fonación.

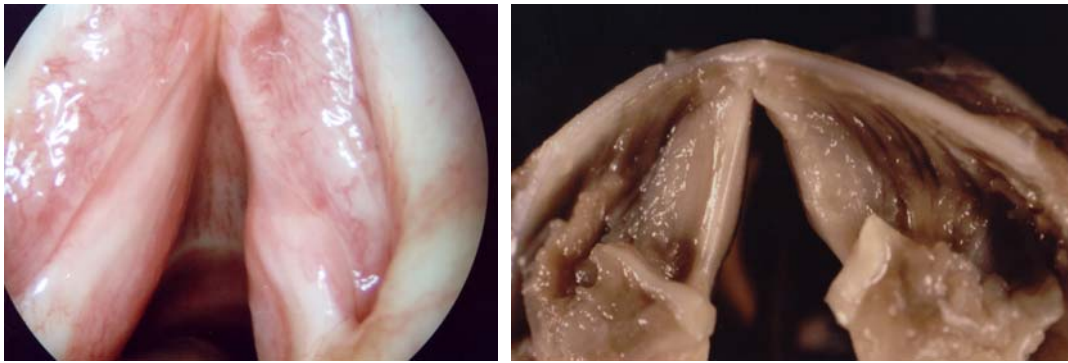


Figura 4.14. Imagen de las cuerdas vocales a las 6 semanas de la lesión iatrogénica. Izquierda: visión microscópica por laringoscopia directa. Derecha: imagen de la laringe fijada previa a su procesamiento histológico.

La manipulación de este tiempo consiste en la separación de la cubierta mucosa de la cuerda vocal del ligamento vocal siguiendo los siguientes pasos:

- Con bisturí de cordotomía se realiza en la cara superior de la cuerda vocal, una incisión lateral a la lesión iatrogénica, a unos 2-3 mm, con la profundidad adecuada para no lesionar el ligamento vocal.
- Disección meticulosa con disector romo para separar unos 2-3 mm de mucosa alrededor de la cicatriz iatrogénica. Se va progresando desde la zona superior y lateral hasta la medial e inferior, hasta 2-3 mm debajo del borde inferior de la lesión.
- Finalmente se habrá creado un bolsillo receptor entre la cubierta mucosa y el cuerpo de la cuerda vocal, en cuyo centro se encuentra la cicatriz (*figura 4.15*).

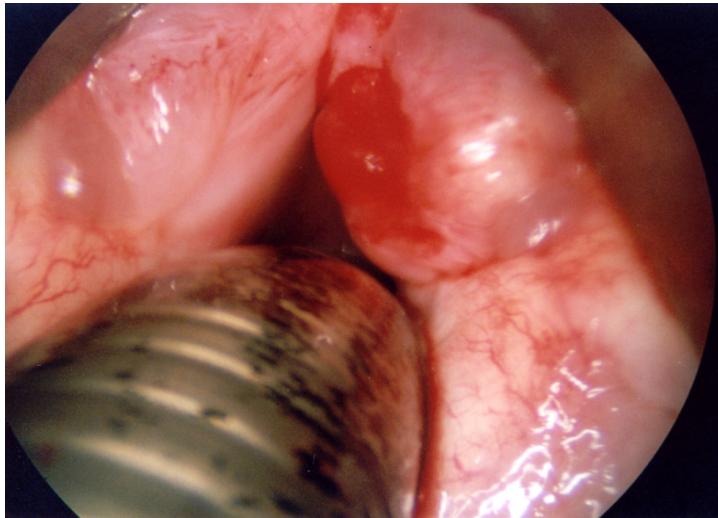


Figura 4.15

4.6.3. PREPARACIÓN DEL INJERTO DE FASCIA AUTÓLOGA

El trozo de fascia autóloga se corta a un tamaño aproximado a la zona denudada de la cuerda vocal. Para obtener la medida exacta se utiliza una plancha de spongostan®, de modo que sea ligeramente más pequeño que el tamaño del bolsillo receptor para que no sobre injerto, lo que ocasionaría que quedase fascia redundante que podría interferir con la posterior vibración de la cubierta vocal.

4.6.4. COLOCACIÓN DEL INJERTO LIBRE DE FASCIA AUTÓLOGA EN EL BOLSILLO RECEPTOR

Mediante una micropinza y un microdisector el injerto de fascia autóloga se introduce dentro del microcolgajo receptor. El injerto queda apoyado sobre la cicatriz y el cuerpo vocal y recubierto periféricamente por la cubierta mucosa.

El injerto debe quedar ajustado a la forma de la cuerda vocal. Es fundamental reponer bien los bordes del microcolgajo para que toda la periferia del injerto quede bien cubierta (*figura 4.16*).

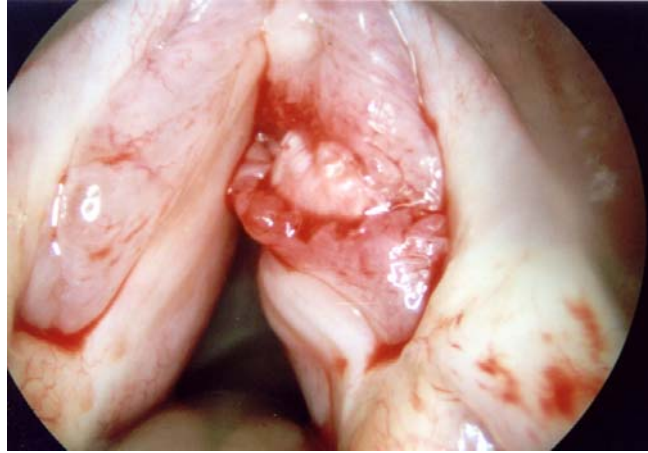


Figura 4.16

4.6.5. FIJACIÓN DEL INJERTO CON PUNTOS DE SUTURA

Utilizamos una técnica propia para realizar los puntos de sutura y no la tradicionalmente usada y descrita por Woo [1995]. Se usa una sutura reabsorbible (Vycril®) del grosor 6/0. Los pasos a seguir son los siguientes:

- Con una microporta se coge la aguja perpendicularmente y con la punta dirigida medialmente.
- Se incide en el borde superior del bolsillo en su zona media y a nivel del borde del colgajo mucoso, para pasando por debajo del mismo, atravesarlo y salir en el borde del bolsillo mucoso.
- Se sacan los dos extremos del hilo fuera del tubo endolaringeo y se realiza el punto (figuras 4.18-19).
- El punto se corre hasta la cuerda vocal empujada por un cilindro de plástico de 3 mm de longitud (figura 4.20).
- Se realizan 3 nudos en cada punto (figura 4.21).
- El procedimiento anterior se repite para el borde inferior del bolsillo, el anterior y el posterior.

Se debe de evitar aplicar mucha tensión a los puntos para no desgarrar la mucosa.

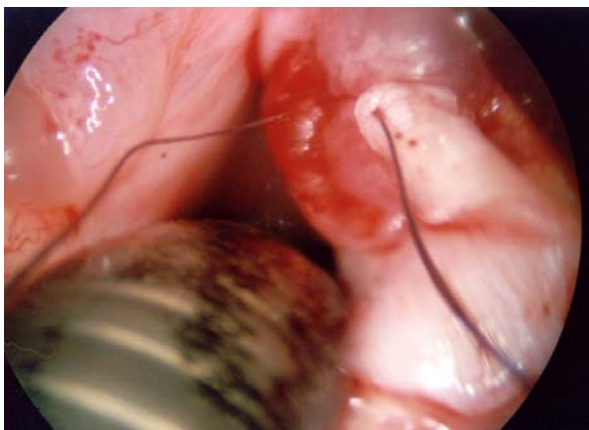


Figura 4.18

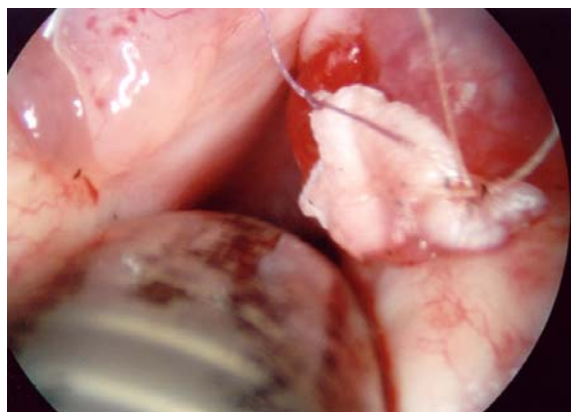


Figura 4.19

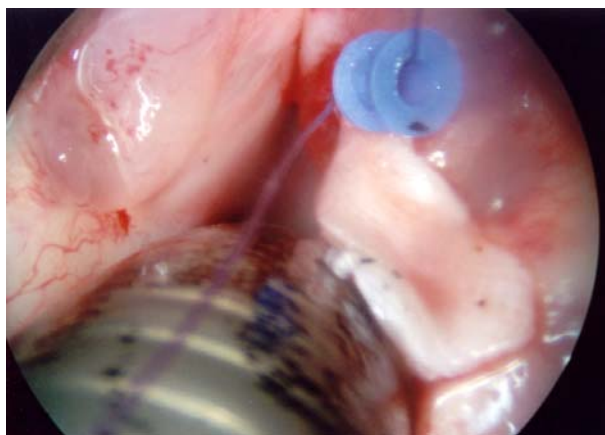


Figura 4.20



Figura 4.21

4.7. DISECCIÓN Y EXTRACCIÓN DE LA LARINGE

El procedimiento seguido se basó en la técnica previamente descrita por *Jiang y Titze [1993]*:

- Sacrificio de cada perro mediante bolo de tiopental-sódico (33mg/Kg) y cloruro potásico vía intravenosa.
- Incisión cervical longitudinal en línea media desde hioides hasta yugulum esternal, para abordaje de laringectomía.
- Disección por planos en la línea media hasta llegar al esqueleto cartilaginoso laríngeo. Corte del músculo tirohioideo y del músculo esternotiroideo. La musculatura prelaríngea se aparta hacia los lados (*figura 4.22*).
- Una vez expuesta todo el esqueleto laríngeo, la traquea se corta 10-12 cm debajo del cartílago cricoides, incluyendo al menos 8 anillos traqueales (*figura 4.23*).
- Sección de la membrana tirohioidea, de los ligamentos tirohioideos y del resto de las fijaciones tisulares, para finalmente extraer en bloque todo el conjunto laríngeo (*figuras 4.23 a 4.32*). La epiglotis y las bandas no se eliminan inicialmente para protegerlas durante el transporte y manipulación de la laringe (*figura 4.33*).



Figura 4.22



Figura 4.23



Figura 4.24



Figura 4.25



Figura 4.26

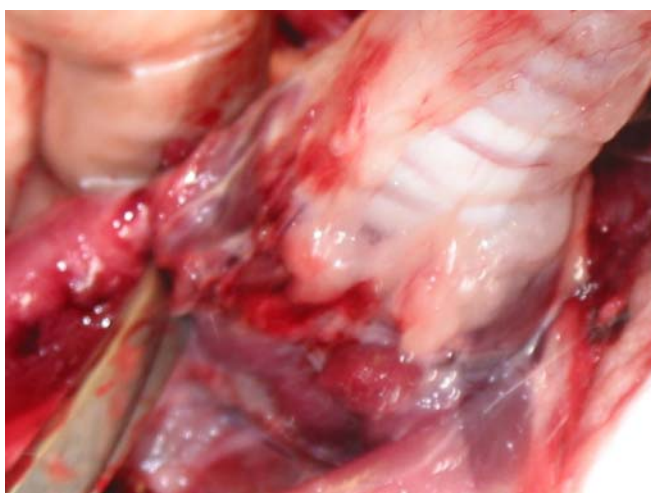


Figura 4.27

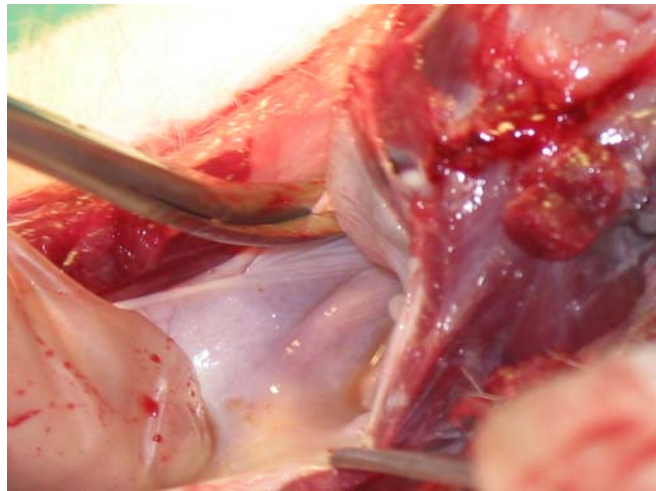


Figura 4.28

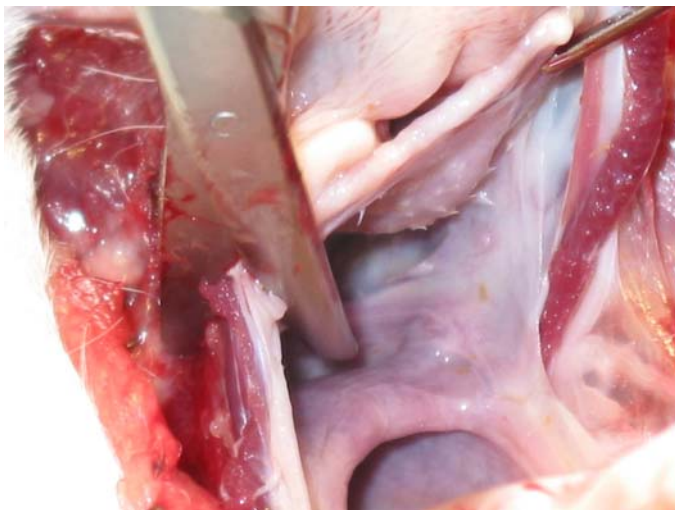


Figura 4.29



Figura 4.30



Figura 4.31



Figura 4.32

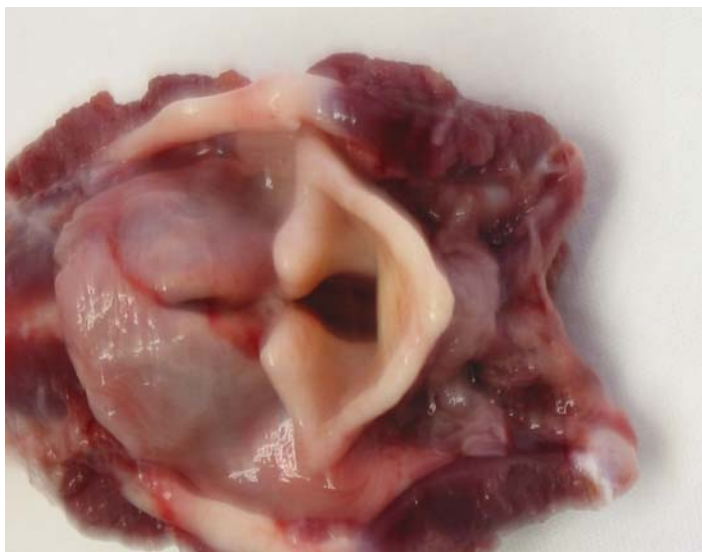


Figura 4.33

4.8. TRASLADO DE LA LARINGE AL LABORATORIO DE VOZ

La laringe se envuelve en una compresa empapada en solución salina al 0,67% y se coloca en un recipiente de plástico que se introduce en una nevera portátil con hielo, manteniendo una temperatura de 3°C hasta un máximo de 24 h (*figura 4.34*). Traslado en vehículo particular desde el laboratorio experimental del Hospital Ramón y Cajal hasta el Laboratorio de Voz del Servicio de ORL del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares.



Figura 4.34

4.9. ESTUDIO EN EL LABORATORIO DE VOZ

4.9.1. MANEJO DE LA LARINGE PARA LA PRODUCCIÓN DEL SONIDO LARINGEO

La laringe se extrae del recipiente de plástico y se lava con agua templada para eliminar los restos de sangre que pueda haber. Con pinzas y bisturí se elimina la estructura supraglótica, epiglotis y bandas ventriculares, mediante un corte que pasa a través del borde superior del ventrículo laringeo. Este corte también implica la eliminación del tercio superior de las alas del cartílago tiroides (figuras 4.35 a 4.37).



Figura 4.35



Figura 4.36



Figura 4.37

La laringe se coloca sobre el soporte laringeo estereotáxico de García-Tapia (*figura 4.38*). Para evitar su desplazamiento durante la manipulación posterior se fija mediante dos hilos de seda que la abrazan, uno situado a nivel del cartílago cricoides y otro a nivel de los anillos inferiores de la traquea (*figura 4.38*).



Figura 4.38

Por el extremo inferior de la traquea se introduce un tubo de ventilación anestésica con balón, generalmente del número 8 (*figura 4.39*). El balón se infla para que el tubo quede adaptarlo a las paredes de la traquea y ésta sellada para evitar las pérdidas de aire. Es importante que en todas las laringes el extremo del tubo quede siempre a la misma distancia de las cuerdas vocales, la cual debe de ser de 10 cm.

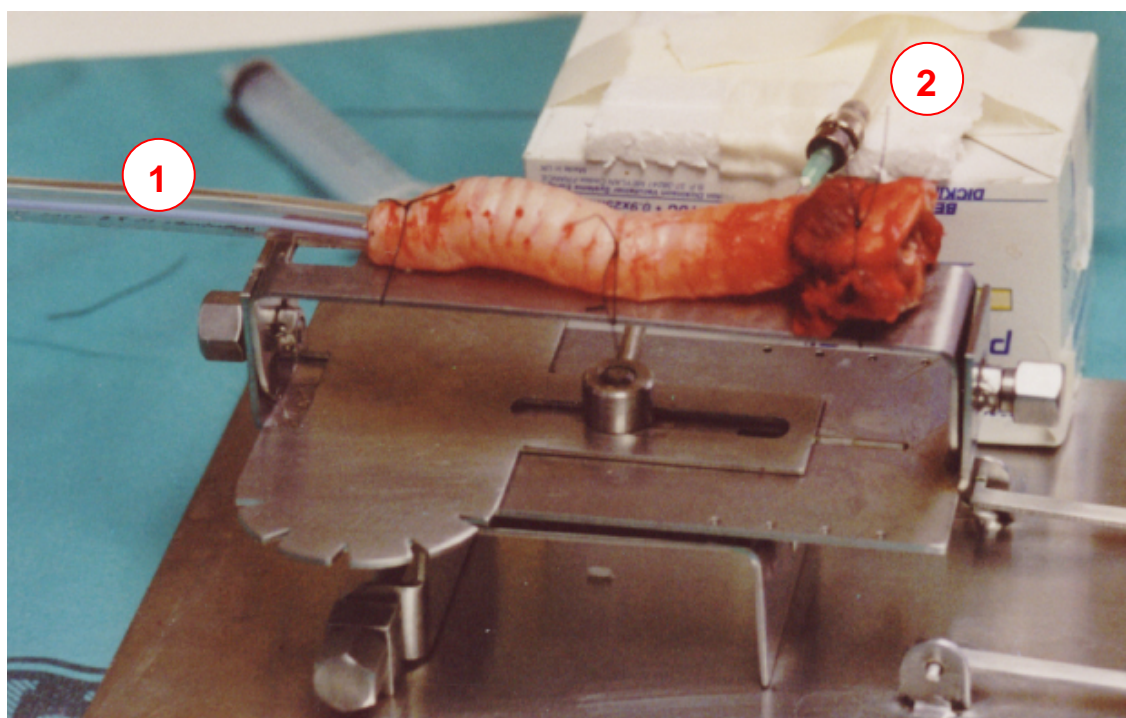


Figura 4.39. Montaje de la laringe sobre el soporte laríngeo de García-Tapia. 1: Tubo de intubación que sella la laringe y aporta la corriente de aire húmedo procedente de la bala de aire comprimido. 2: Catéter insertado a nivel del segundo anillo traqueal para la recogida de las variaciones de presión subglótica.

La corriente de aire necesaria para producir la vibración las cuerdas se obtiene de una bala de aire comprimido. El aire cuando sale de la bala pasa a través de un humidificador-calentador, y desde aquí a través del tubo de ventilación endolaríngeo, llega a las cuerdas vocales a una temperatura constante de 37° y una humedad relativa del 95%. El flujo de aire se controla y calibra con una válvula incorporada a la salida de la bala. En todas las laringes se mantuvo un flujo constante de 10 litros/minuto.

Para que las cuerdas vocales vibren al pasar la corriente de aire deben estar en posición de aducción. Ello se consigue suturando dos hilos de seda de 2/0 a cada apófisis muscular de los aritenoides. Se pasan hacia delante en dirección medio-ventro-caudal a través del espacio paraglótico, para salir por la membrana cricotiroidea justo lateral a la línea media. Aplicando

una tensión adecuada a los hilos en dirección medio-ventro-caudal se consigue la aducción de las cuerdas vocales, hasta que contacten los bordes libres de ambas cuerdas.

Para evitar la desecación de las cuerdas vocales por la temperatura ambiente, periódicamente se instila directamente con una jeringa suero salino sobre la cara superior de las cuerdas vocales.

4.9.2. GRABACIÓN Y ESTUDIO DE LA VIBRACIÓN LARÍNGEA

A 90° con respecto al plano glótico, en línea con ella, se coloca una óptica de 0°, un telelaringoscopio (modelo Richard Wolf), conectada a una cámara de video (modelo Richard Wolf 5370CCD Endocan). Mediante un cable de fibra óptica el telelaringoscopio se conecta a un estroboscopio (modelo Richard Wolf 5012). Las imágenes son grabadas mediante un video-grabador Panasonic NV-F70 HQ HiFi-Stereo y reproducidas en un monitor SONY KX 14CP1 Trinitron. Sobre un ala tiroidea se aplica un acelerómetro o micrófono de membrana que esta conectado a la unidad central del estroboscopio y que informa a éste de la frecuencia de vibración de las cuerdas vocales para que emita la luz estroboscópica a la frecuencia apropiada para apreciar al movimiento vibratorio de las cuerdas vocales a cámara lenta. (Figura 4.40-41)

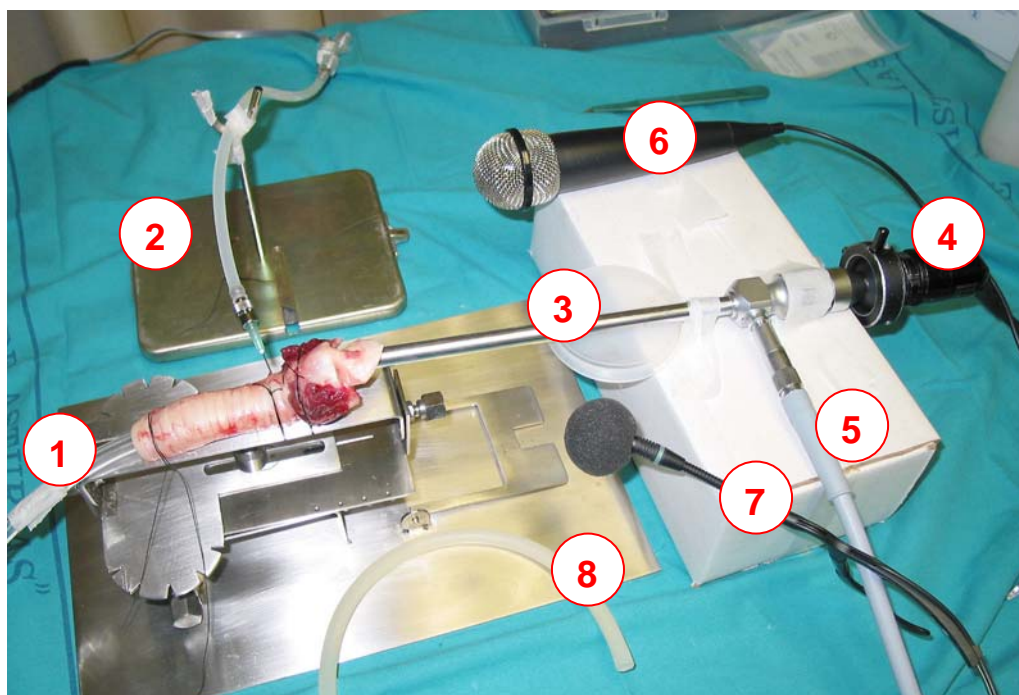


Figura 4.40. Montaje final de la laringe para la obtención del sonido laríngeo y la grabación de la vibración vocal. 1: tubo de intubación. 2: catéter medidor de la presión subglótica. 3: Telelaringoscopio rígido de 0°. 4: Cámara de video. 5: Cable de luz fría. 6: Micrófono para la grabación del sonido laríngeo en video analógico. 7: Micrófono para la grabación del sonido laríngeo en el equipo de análisis digital MediVoz. 8: Acelerómetro para la información a la unidad central estroboscópica de la frecuencia de vibración de las cuerdas vocales.

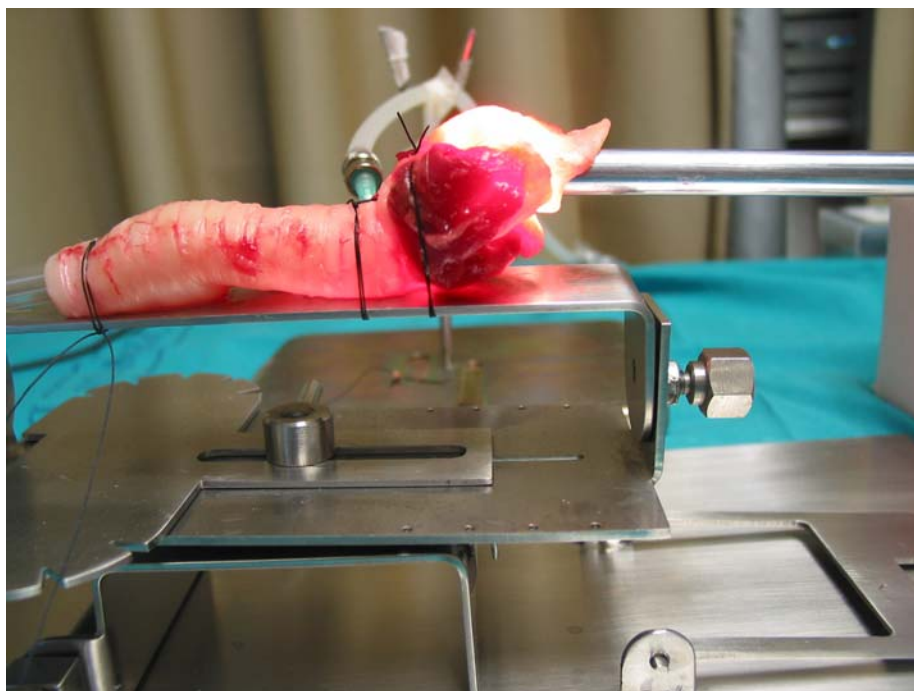


Figura 4.41. Visión lateral de la laringe sobre el soporte laringeo de García-Tapia e iluminada con la luz del telarinoscopio durante la grabación de la vibración glótica.

La grabación en video de la onda mucosa obtenida se realiza con luz continua y discontinua.

Los parámetros que se analizarán y que serán comparados entre las laringes del Grupo I (controles sanos), Grupo II (controles patológicos), Grupo III (controles quirúrgicos) y Grupo IV (sujetos de estudio) son los siguientes, recogidos en un protocolo de trabajo:

- **Defecto de cierre glótico:**
 - No: cuando no exista defecto de cierre.
 - Si:
 - Anterior
 - Central
 - Posterior
 - Completo

- **Onda mucosa:**
 - Presente: está presente en ambas cuerdas vocales y en toda su extensión
 - Ausente:
 - Tercio anterior
 - Tercio medio
 - Tercio posterior
 - Completa
- **Amplitud:**
 - Grado 1: amplitud escasa, la onda mucosa se observa sólo en el borde libre de la cuerda vocal.
 - Grado 2: amplitud media, la onda mucosa se observa en el borde libre y en los dos primeros milímetros de la cara superior de la cuerda vocal.
 - Grado 3: amplitud normal, la onda mucosa se extiende hasta la zona más lateral de la cara superior de la cuerda vocal.
- **Simetría:**
 - Cuerdas simétricas: el movimiento de ambas cuerdas es igual pero en sentido contrario.
 - Asimétricas: cuando el movimiento no es simétrico.

4.9.3. GRABACIÓN Y ESTUDIO DEL SONIDO LARÍNGEO

Grabación de la señal microfónica del sonido laríngeo se realiza mediante micrófono colocado a 20 cm de la glotis y con una angulación de 45° respecto del plano glótico. Esta conectado a un equipo de procesamiento digital de la voz, el equipo MediVoz, a través del cual se graba y almacena el sonido laríngeo para su posterior procesamiento. Los parámetros utilizados en el análisis acústico son exclusivamente los derivados de la propia vibración de las cuerdas vocales y no del tracto de resonancia (hipofaringe, orofaringe, boca, cavum y fosas nasales), que no existe en este caso; y son:

- **Frecuencia fundamental.**
- ***Jitter*** (media de las perturbaciones de la frecuencia fundamental)
- ***Shimmer*** (media de las perturbaciones de la amplitud)
- **Relación armónico ruido (NHR, noise harmonic relation)** (relación entre la energía útil y la no útil o ruido)

4.9.3. MEDICIÓN DEL UMBRAL DE PRESIÓN SUBGLÓTICA

Se define la presión como unidad física como la fuerza que actúa perpendicularmente por unidad de superficie. En el ser humano las medidas de presión del aire en relación con la voz y el habla tienen dos apartados. Por un lado, la presión de aire que es capaz de provocar un sujeto sin pronunciar ningún sonido vocal. Y por otro, la presión que ejerce al emitir sonidos de voz.

La medida de la *presión subglótica* (P_s) tiene una gran importancia porque a ella se debe el mantenimiento del nivel sonoro de la fonación proporcionando la fuerza necesaria para abrir las cuerdas vocales cuanto éstas, al inicio del ciclo vocal, se encuentran cerradas. Su medida tiene una gran importancia con fines diagnósticos y terapéuticos, puesto que se altera en bastantes patologías [Hsiao94]. Su medición se puede hacer tanto en una situación estática (no fonatoria) como en una situación dinámica (fonatoria), como es el caso del presente trabajo mediante la introducción de una aguja intramuscular, conectada a un catéter transductor de presión, entre el primer y el segundo anillo traqueal. Este catéter recoge la presión que se genera a nivel subglótico, cuando la corriente de aire llega a las cuerdas vocales y estas permanecen cerradas. Una vez que se inicia la vibración vocal las cuerdas vocales se abren y se modifica la presión subglótica. El catéter va conectado mediante una sonda a un hardware y un software (PowerLab®) que almacena, representa y cuantifica estas variaciones de la presión subglótica durante la fonación. (Figura 4.42).

La P_s se mide centímetros de agua (cmH_2O) y se considera como P_s media normal durante la fonación en el humano una cifra de 7 cmH_2O . Este dato indica que el aire situado debajo de la laringe ejerce suficiente fuerza para elevar una columna de agua a una altura de 7 cm. Para producir sonidos a una intensidad de 60 dB es necesaria aproximadamente una P_s de 3 cmH_2O ; para sonidos de 70 dB se requieren presiones de 5 cmH_2O ; para sonidos de 80 dB son necesarias presiones de 8 cmH_2O ; y, para sonidos de 90 dB presiones de 14 cmH_2O . Para iniciar la fonación son necesarias presiones de 3 – 5 cmH_2O , pero para mantenerla basta con 2 – 3 cmH_2O [Verdolini98]. La mínima presión subglótica para iniciar la fonación en cada paciente recibe el nombre de Umbral de Presión para la Fonación (UPF), la cual depende de la viscoelasticidad de las cuerdas y de la configuración de la glotis.

En el presente trabajo las mediciones realizadas por el equipo PowerLab® se miden en milímetros de mercurio. Por tanto hay que tener en cuenta la equivalencia entre ambas unidades: 1 mmHg corresponde a 1.36 cmH_2O .

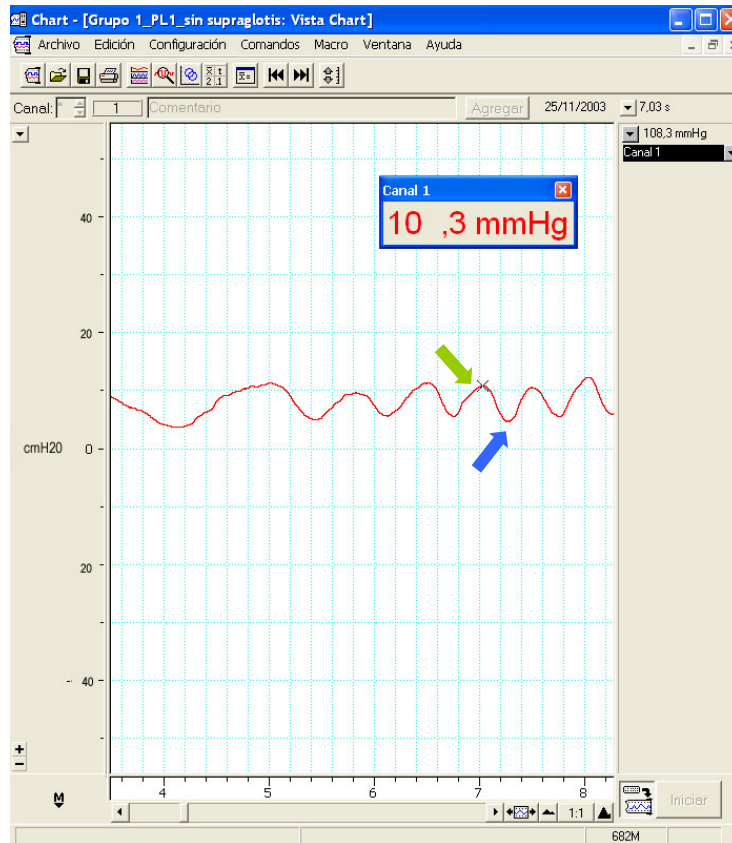


Figura 4.42. Gráfica que recoge las variaciones de la presión subglótica durante la fonación. La flecha verde señala el punto de la onda de máxima presión subglótica que corresponde con el momento de cierre más efectivo de las cuerdas vocales. La flecha azul señala el punto de mínima presión subglótica que coincide con el momento de fase abierta del ciclo vocal.

4.10. ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO

4.10.1. TÉCNICA MACROSCÓPICA

Una vez que se han realizado los estudios en el Laboratorio de Voz se prepara la pieza macroscópica para su posterior estudio histológico. Se corta inferiormente a nivel del borde inferior del cricoides, de modo que finalmente incluye las siguientes estructuras: el cartílago tiroides (sólo sus dos tercios inferiores, pues el tercio superior se eliminó previamente antes de producir la fonación en el Laboratorio de Voz), el cartílago cricoides, los tejidos blandos (mucosa, músculos) correspondientes a la glotis y la subglótis (*figura 4.43*). Esta pieza se introduce en formol durante unos días para que los tejidos se fijen adecuadamente.

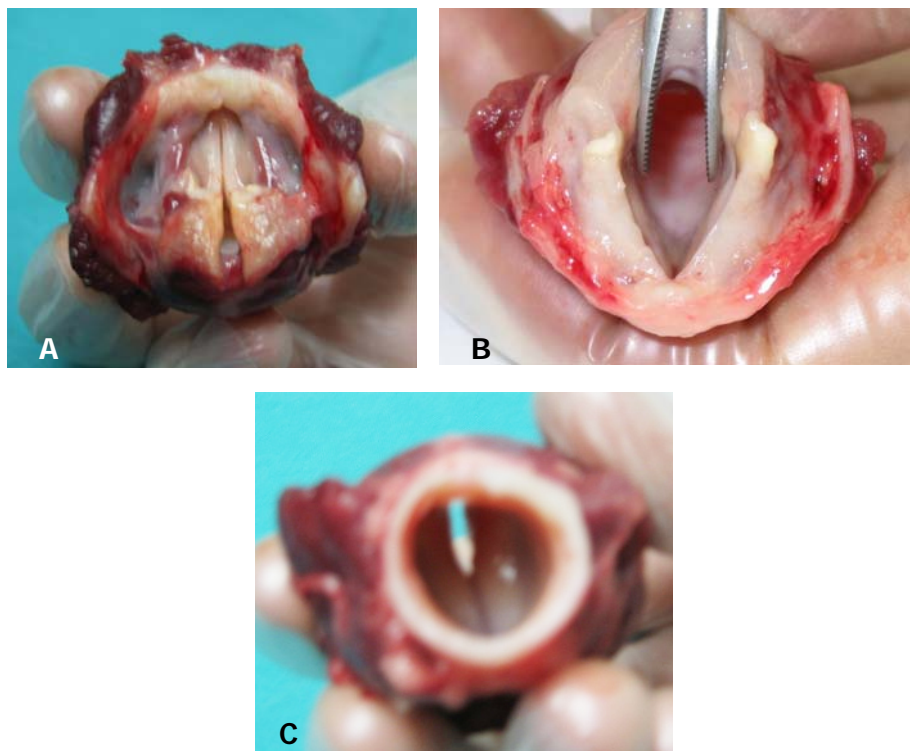


Figura 4.43. Pieza histológica antes de su fijación en formal. A) Vista superior donde se observa el cartílago tiroides cortado a nivel del ventrículo laringeo y las cuerdas vocales en posición de aducción. B) Vista superior con las cuerdas vocales en posición de abducción. C) Vista inferior donde se observa el corte a nivel del segundo anillo traqueal y se ve la cara inferior de las cuerdas vocales.

Pasados unos días la pieza se extrae del formol (*figura 4.44*) y se secciona mediante un corte coronal anterior y posterior, quedando la laringe dividida en dos mitades (*figura 4.45*). La mitad izquierda, la correspondiente a la cuerda vocal normal no manipulada previamente, se deja intacta y se conserva en formol.

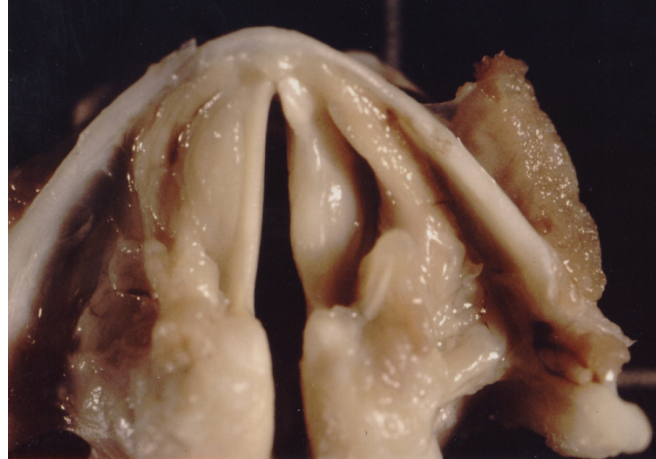


Figura 4.44

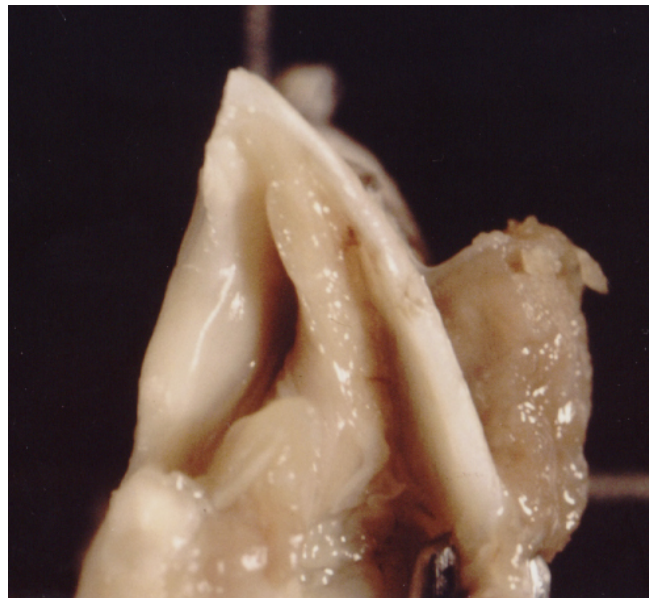


Figura 4.45

Sobre la cuerda vocal de la hemilaringe derecha se obtienen las muestras para el estudio histológico. A nivel del tercio medio de la cuerda vocal se realizan dos cortes transversales desde su borde libre hasta la cara interna del ala tiroidea. La distancia entre los cortes es de unos 5 mm (*figura 4.46*). Es fundamental que los cortes se realicen en la zona central de la cicatriz iatrogénica en los grupos II, III y IV. En el grupo I se realizará en el tercio medio de la cuerda vocal. La muestra se separa de su inserción en el cartílago tiroideo y se deposita en la rejilla para su inclusión en parafina (*figura 4.47*).



Figura 4.46. Se muestra el defecto dejado en la pieza tras la obtención de la muestra de la cuerda vocal para el estudio histológico.

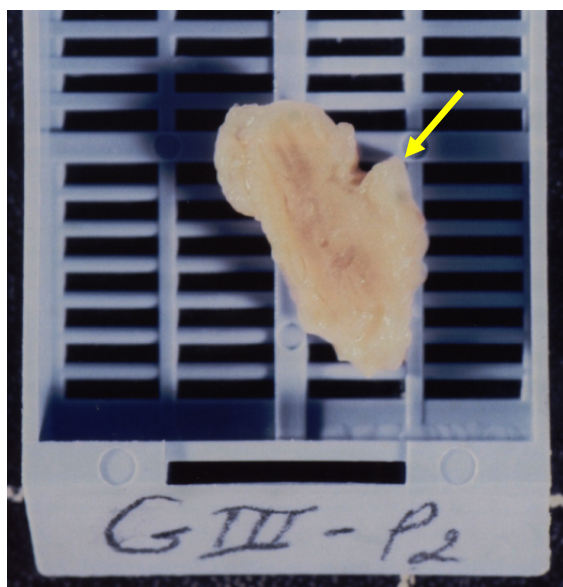


Figura 4.47. Rejilla con la muestra histológica de la cuerda vocal para su procesamiento y estudio. La flecha amarilla señala el borde libre de la cuerda vocal.

4.10.2. TÉCNICA MICROSCÓPICA

El número total de muestras que se obtuvo fue:

- 10 fragmentos (lesión en cuña) del tercio medio de 10 cuerdas vocales de los sujetos pertenecientes al grupo III y IV.
- 20 muestras del tercio medio de cada cuerda vocal pertenecientes al grupo I, II, III y IV.
- 10 hemilaringes intactas, correspondientes al lado izquierdo de la laringe de cada sujeto.

Las muestras incluídas en parafina se cortan con microtomo en cortes de 5 micras de espesor y se tiñen para su estudio histológico.

La técnica de tinción sistemática que se utilizó fue con hematoxilina-eosina. No fue necesario utilizar tinciones especiales (tricómico, fibras elásticas, azul-alcian-PAS).

Objetivos del estudio histológico:

- Definir con exactitud la morfología y la estructura histológica de las muestras de las cuerdas vocales normales del grupo control (grupo I).
- Definir los cambios histológicos producidos en la zona lesionada y medida del grosor y extensión de la fibrosis cicatricial de las muestras de las cuerdas del grupo II (controles patológicos).
- Definir los cambios histológicos y estructurales de las muestras de las cuerdas vocales reparadas quirúrgicamente (grupos III y IV), valorando fundamentalmente dos aspectos:
 - grado de cohesión del tejido nuevo (grasa y fascia) con las estructuras basales, y
 - regeneración del epitelio y la estructura en capas de la cuerda vocal.

Todo el estudio histológico fue realizado por la Dra. Alicia Santana en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

4.11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

4.11.1. VARIABLES CUANTITATIVAS

Se han considerado variables cuantitativas los datos correspondientes a los parámetros del análisis acústico (frecuencia fundamental [F0], *jitter*, *shimmer* y relación armónico-ruido [NHR]), y los datos obtenidos de la medición de la presión subglótica durante la fase de cierre de las cuerdas vocales y durante su fase de apertura.

Se ha realizado una comparación de medias mediante un *anova* o análisis de la varianza de una vía. Previamente se ha comprobado que las variables seguían una distribución normal en todos los grupos (mediante la prueba de *Kolmogorov-Smirnov*) y que las varianzas eran homogéneas en los distintos grupos.

En caso de detectar un valor significativo de la probabilidad se ha procedido a realizar un test *post-hoc* para dilucidar entre que grupos existían realmente diferencias (test de *Scheffe* o de *Tamhane*, según las varianzas fueran homogéneas o no).

Se ha considerado que la “*p*” era significativa cuando alcanzaba un valor inferior a 0,05. Siempre se ha considerado significación de la “*p*” para dos colas.

4.11.1. VARIABLES CUALITATIVAS

Se han considerado variables cualitativas los parámetros analizados en el estudio videoestroboscópico: el defecto de cierre glótico, el estado de la onda mucosa, la amplitud de la onda mucosa y la simetría del movimiento de las cuerdas vocales.

Estas variables se han tratado como dicotómicas (sí, no). Se decidió realizar una comparación mediante un test de *chi-cuadrado*, pero debido a que el grupo II (controles patológicos) presenta la particularidad de que los resultados de todos los sujetos (sí o no) son exactamente los mismos para cada parámetro y, debido también al pequeño tamaño muestral, los resultados son poco fiables.

5. RESULTADOS

5.1. RESULTADOS DEL LABORATORIO DE VOZ

5.1.1. VIDEOESTROBOSCOPIA: RESULTADOS Y COMPARACIÓN INTERGRUPOS

Grupo	Defecto cierre glótico				Onda mucosa						Amplitud			Sime_ tría		
	N o	1/3 Ant	1/3 Med	1/3 Post	Si	Disminuida			Ausente			G 1	G 2	G 3	Si	N o
						1/3 Ant	1/3 Med	1/3 Pos	1/3 Ant	1/3 Med	1/3 Pos					
I_P1	X				X									X	X	
I_P2	X				X								X		X	
I_P3				X	X									X	X	
I_P4	X				X									X	X	
I_P5	X				X									X	X	
II_P1			X							X		X			X	
II_P2			X	X				X		X		X			X	
II_P3			X							X		X			X	
II_P4			X							X		X			X	
II_P5			X							X		X			X	
III_P1	X						X						X		X	
III_P2	X						X	X					X		X	
III_P3			X					X				X			X	
III_P4	X						X						X		X	
III_P5	X						X						X		X	
IV_P1	X						X						X		X	
IV_P2	X				X								X		X	
IV_P3	X				X									X	X	
IV_P4			X				X						X		X	
IV_P5	X				X									X	X	

Tabla 5.1. Valoración de los parámetros estroboscópicos.

La tabla anterior recoge las valoraciones realizadas sobre los archivos de imagen estroboscópica. Cada archivo se examinó de modo independiente por tres exploradores, miembros del proyecto de investigación FIS número PI021139 del que se financia esta Tesis Doctoral. La tabla recoge un único resultado para cada sujeto y parámetro y corresponde con los resultados dominantes para cada parámetro: dos o tres resultados coincidentes.

El análisis estadístico de los parámetros recogidos en la *tabla 5.1* no se pudo realizar mediante la prueba de *chi-cuadrado* para variables dicotómicas, debido a la homogeneidad de resultados en varios de los grupos, como se explicó previamente en el capítulo anterior. Pero la evidencia de los resultados queda perfectamente reflejada mediante la siguiente comparación descriptiva de los distintos parámetros y grupos.

5.1.1.1. Defecto de cierre glótico

5.1.1.1.1. Grupo I (controles sanos)

En cuatro de los cinco sujetos, 80% de los casos (sujetos 1, 2, 3 y 4), el cierre glótico fue completo o normal en toda la extensión de las cuerdas vocales. Sólo en un caso (20% de los casos), sujeto 3, presentó un defecto de cierre que ocupaba únicamente el tercio posterior de la glotis. Por analogía con el ser humano este hallazgo debe considerarse como normal. En la mujer y en los niños se acepta como normal la presencia de un defecto de cierre a nivel posterior, incluso si ocupa todo el tercio posterior de la glotis.

5.1.1.1.2. Grupo II (controles patológicos)

Como consecuencia de la lesión realizada en cada sujeto (extirpación en cuña de la cubierta y parte superficial del cuerpo del tercio medio de la cuerda vocal) en todos los sujetos (100% de los casos) se observó un defecto de cierre en el tercio medio de la glotis. El sujeto número dos de este grupo presentó además un defecto de cierre en el tercio posterior. Para este hallazgo debe hacerse la misma consideración que para el sujeto 3 del grupo I.

5.1.1.1.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

En cuatro de los cinco sujetos, 80% de los casos (sujetos 1, 2, 4 y 5), se corrigió el defecto de cierre central producido por la lesión iatrogénica. Únicamente en un caso, sujeto 3, persistió un defecto de cierre en el tercio medio que puede explicarse por alguna de las siguientes circunstancias:

- Inyección insuficiente de grasa en la cuerda vocal lesionada.
- Reabsorción de grasa excesiva durante el tiempo transcurrido desde su inyección hasta el momento del estudio *in vitro*.

5.1.1.1.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

En cuatro de los cinco sujetos, 80% de los casos (sujetos 1, 2, 3 y 4), no se observó defecto de cierre en glotis. Únicamente en el sujeto 4 (20%) se apreció un defecto de cierre en el tercio medio.

5.1.1.2. Onda mucosa

5.1.1.2.1. Grupo I (controles sanos)

En todos los sujetos, 100% de los casos, se apreció onda mucosa en toda la extensión de cada cuerda vocal.

5.1.1.2.2. Grupo II (controles patológicos)

En todos los sujetos, 100% de los casos, la onda mucosa estaba ausente en el tercio medio de las cuerdas vocales lesionadas. Así mismo, el sujeto 2 mostraba una onda mucosa presente pero disminuida en el tercio posterior de la cuerda vocal lesionada. Este caso puede explicarse por una mayor extensión de la lesión iatrogénica de modo que en su extremo posterior se extiende hasta alcanzar la zona anterior del tercio posterior de la cuerda vocal.

5.1.1.2.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

En ninguno de los sujetos se encontró ausencia de la onda mucosa en ninguna zona de la cuerda vocal. En cuatro sujetos, 80% de los casos (sujetos 1,2, 4 y 5), la onda mucosa estaba disminuida en el del tercio medio de la cuerda vocal. En el sujeto 2 la disminución de la onda mucosa también se extendía al tercio posterior de la cuerda vocal. Únicamente en un caso, el sujeto 3, la onda mucosa estaba disminuida únicamente en el tercio medio de la cuerda vocal, y en contra de lo que cabría esperar a priori, coincide con el único caso que presentó un defecto de cierre en el tercio medio.

5.1.1.2.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

En tres de los cinco sujetos, 60% de los casos (sujetos 2, 3 y 5) la onda mucosa era normal, presente en toda la extensión de las cuerdas vocales. En dos de los sujetos, 40% de los casos (sujetos 1 y 4) la onda mucosa estaba disminuida a nivel del tercio medio de la cuerda vocal previamente lesionada. En el caso del sujeto 4 coincide con un defecto de cierre glótico a nivel del tercio posterior.

Hay que resaltar que en ningún sujeto de grupo III y IV se evidenció una ausencia de la onda mucosa en ninguno de los tercios de las cuerdas vocales.

5.1.1.3. Amplitud

5.1.1.3.1. Grupo I (controles sanos)

En cuatro de los cinco casos, 80% de los casos (sujetos 1, 3, 4 y 5) la amplitud fue normal (grado 3), la onda mucosa se extiende desde el borde medial hasta la zona más lateral de la cara superior de la cuerda vocal. En el sujeto 2 la amplitud de la onda mucosa fue moderada.

5.1.1.3.2. Grupo II (controles patológicos)

En todos los sujetos, 100% de los casos, la amplitud de la onda mucosa fue escasa (grado 1), la onda mucosa se extiende únicamente hasta la parte más medial de la cuerda vocal.

5.1.1.3.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

En cuatro de los cinco sujetos, 80% de los casos, la amplitud de la onda mucosa fue moderada (grado 2), la onda mucosa se extiende desde el borde libre hasta la zona media de la cara superior de la cuerda vocal. Únicamente en un caso, el sujeto 3, se valoró un grado 1 en la amplitud de la onda mucosa. Este caso coincide con el que presenta un defecto de cierre en el tercio medio de la cuerda vocal.

5.1.1.3.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

En ninguno de los casos se apreció una onda mucosa leve o escasa (grado 1). En tres de los sujetos, 60% de los casos (sujetos 1, 2 y 4) la amplitud de la onda mucosa fue moderada (grado 2). En los dos casos restantes, 40% (sujetos 3 y 5), la amplitud de la onda mucosa se valoró como normal (grado 3).

5.1.1.4. Simetría

En todos los sujetos de todos los grupos la simetría fue normal. No se apreció ninguna diferencia en los movimientos de aducción-abducción de las cuerdas vocales, por lo que no es necesario detallar cada grupo por separado.

5.1.2. ANÁLISIS ACÚSTICO: RESULTADOS Y COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS

Las tablas siguientes correspondientes a cada parámetro recogen los datos numéricos de las señales sonoras glóticas de las laringes estudiadas. La captura de la señal glótica y su edición se realizó mediante el equipo MediVoz[®]. Mediante la edición de la señal se eliminan los fragmentos de la misma que tienen mayor perturbación e inestabilidad para que al final se obtengan tres segundos de emisión glótica estable, que serán los que se analizarán mediante el software de análisis acústico WpcVox[®].

Tanto el MediVoz[®] como el WpcVox[®] pertenecen al mismo paquete de captura, edición y análisis de la señal glótica y microfónica, y han sido desarrollados y adaptados al mercado español por el equipo del Departamento de la Señal de la Universidad Politécnica de Madrid y el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares de Madrid.

A continuación se detalla los resultados del análisis acústico agrupados por parámetros, por sujetos y por grupos.

5.1.2.1. Frecuencia Fundamental (F0)

Frecuencia Fundamental (F0)															
Sujeto	Grupo I			Sujeto	Grupo II			Sujeto	Grupo III			Sujeto	Grupo IV		
1 ^a	280.0	257.9	253.3 DE= 26.9	1a	119.9	114.5	124.9 DE= 21.2	1a	434.7	415.8	351.5 DE= 53.7	1 ^a	141.2	171.7	239.0 DE= 41.7
1b	250.4			1b	150.6			1b	359.5			1b	111.9		
1c	243.3			1c	162.9			1c	453.1			1c	262.0		
2 ^a	242.0	226.5		2a	180.7	138.3		2a	229.0	273.3		2 ^a	288.0	257.5	
2b	224.4			2b	111.3			2b	280.5			2b	238.9		
2c	213.0			2c	123.0			2c	310.3			2c	245.5		
3 ^a	268.1	272.7		3a	102.4	109.4		3a	323.3	384.7		3 ^a	292.0	283.3	
3b	299.7			3b	101.1			3b	452.9			3b	272.8		
3c	250.4			3c	124.8			3c	377.8			3c	285.0		
4 ^a	228.0	224.8		4a	103.1	106.7		4a	294.0	344.5		4 ^a	220.6	233.5	
4b	212.8			4b	117.5			4b	324.7			4b	258.7		
4c	233.5			4c	99.4			4c	414.9			4c	221.2		
5 ^a	299.7	284.4		5a	150.7	155.5		5a	361.6	339.4		5 ^a	227.8	249.2	
5b	264.2			5b	187.2			5b	296.0			5b	223.0		
5c	289.3			5c	128.5			5c	360.6			5c	296.7		

Tabla 5.2. Datos correspondientes a la F0. La primera columna de los grupos identifica las muestras de cada sujeto. La segunda columna muestra el valor medio de cada sujeto. Y la tercera columna recoge el valor medio de los cinco sujetos del grupo. DE: desviación estándar.

5.1.2.1.1. Grupo I (controles sanos)

La F0 media de los sujetos del grupo es de 253.3 Hz, con una desviación estándar (DE) de 26.9. El rango de frecuencias desde la menor a la mayor F0 es de 59.6 Hz.

5.1.2.1.2. Grupo II (controles patológicos)

La F0 media del grupo es la menor de todos los grupos: 124.9 Hz, con una DE de 21.2. El rango de frecuencias es de 48.8 Hz, el menor de todos los grupos.

5.1.2.1.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

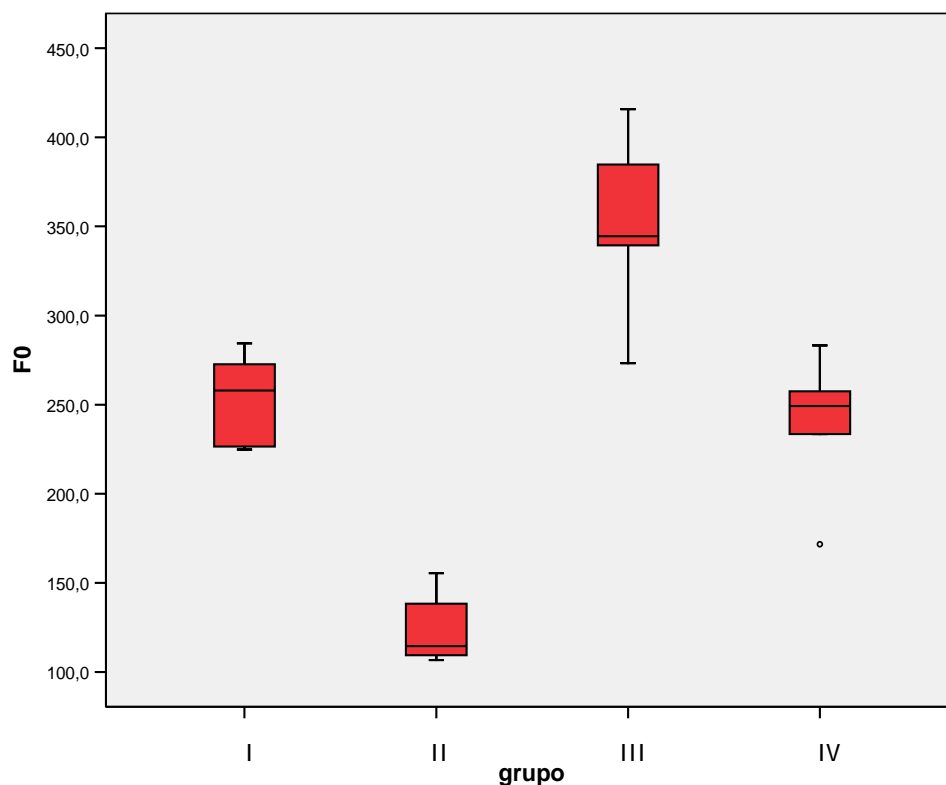
La F0 media de este grupo es la mayor de todos los grupos: 351.5 Hz, con una DE de 53.7. El rango de frecuencias es también el mayor, 142.5 Hz.

5.1.2.1.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

La F0 media del grupo es de 239.0 Hz, con una DE de 41.7. El rango de frecuencias es de 111.6 Hz.

5.1.2.1.5. Análisis estadístico

En la *gráfica 5.1* se muestra los valores de la F0, su distribución en cada grupo y su variación entre los distintos grupos.



Gráfica 5.1. Frecuencia fundamental (F0). El rectángulo rojo recoge los valores incluidos entre el *p75* (borde superior) y el *p25* (borde inferior). La línea horizontal interior representa la *media*. La línea vertical superior representa el extremo superior de los valores y la línea inferior el extremo inferior de los valores.

El anova de una vía para este parámetro es significativo, con una p menor de 0.001. La comparación entre grupos realizada mediante el test de *Scheffe* proporciona los siguientes resultados: significativa entre el grupo I y II ($p = 0.001$), significativa entre el grupo I y III ($p = 0.008$), significativa entre el grupo II y III ($p < 0.001$), significativa entre el grupo II y IV ($p = 0.002$) y significativa entre el grupo III y IV ($p = 0.003$). La única comparación que no es significativa es entre el grupo I y el IV, con una p de 0.9.

5.1.2.2. Perturbaciones de la F0 (jitter)

Los valores del *jitter* se expresan en valor relativo. Mide las variaciones interciclos en tantos por ciento para que no se vea afectado por la F0 de la que se parte. El *jitter* expresado en valores absolutos mide la variación interciclos en unidades de tiempo y sí se ve afectado por la F0 de partida, razón por la que no se utiliza en este trabajo. Los valores normales máximos para las voces humanas es de 1.1.

Jitter															
Sujeto	Grupo I			Sujeto	Grupo II			Sujeto	Grupo III			Sujeto	Grupo IV		
1 ^a	2.9	2.2	1.9 <i>DE=0.4</i>	1a	14.1	15.2	29.1 <i>DE=24.2</i>	1a	4.7	4.2	5.8 <i>DE=3.1</i>	1 ^a	3.7	3.7	3.7 <i>DE=1.7</i>
1b	1.8			1b	11.7			1b	3.3			1b	3.6		
1c	1.9			1c	19.8			1c	4.8			1c	3.7		
2 ^a	1.2	1.7		2a	57.7	68.0		2a	4.4	4.1		2 ^a	2.9	3.1	
2b	1.9			2b	78.8			2b	4.1			2b	2.7		
2c	2.0			2c	67.4			2c	3.7			2c	3.8		
3 ^a	2.0	1.8		3a	18.8	15.8		3a	1.4	2.6		3 ^a	0.9	1.5	
3b	1.5			3b	19.3			3b	2.5			3b	1.5		
3c	1.9			3c	9.3			3c	3.8			3c	2.0		
4 ^a	2.3	1.5		4a	11.5	37.4		4a	7.0	8.1		4 ^a	6.1	6.3	
4b	1.1			4b	44.7			4b	9.1			4b	11.4		
4c	1.1			4c	56.1			4c	8.1			4c	1.5		
5 ^a	2.9	2.4		5a	13.4	9.2		5a	12.2	10.0		5 ^a	4.8	3.8	
5b	1.8			5b	11.0			5b	8.5			5b	3.7		
5c	2.4			5c	13.2			5c	9.3			5c	2.8		

Tabla 5.3. Datos correspondientes al *jitter absoluto*. La primera columna de los grupos identifica las muestras de cada sujeto. La segunda columna muestra el valor medio de cada sujeto. Y la tercera columna recoge el valor medio de los cinco sujetos del grupo. DE: desviación estándar.

5.1.2.2.1. Grupo I (controles sanos)

El *jitter* medio relativo para los sujetos del grupo es 1.9, con una DE de 0.4. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 0.9 puntos.

5.1.2.2.2. Grupo II (controles patológicos)

El *jitter* medio relativo para los sujetos del grupo es el mayor de todos los grupos: 29.1, con una DE de 24.2. El rango entre el valor mínimo y máximo es también el mayor, 58.8 puntos.

5.1.2.2.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

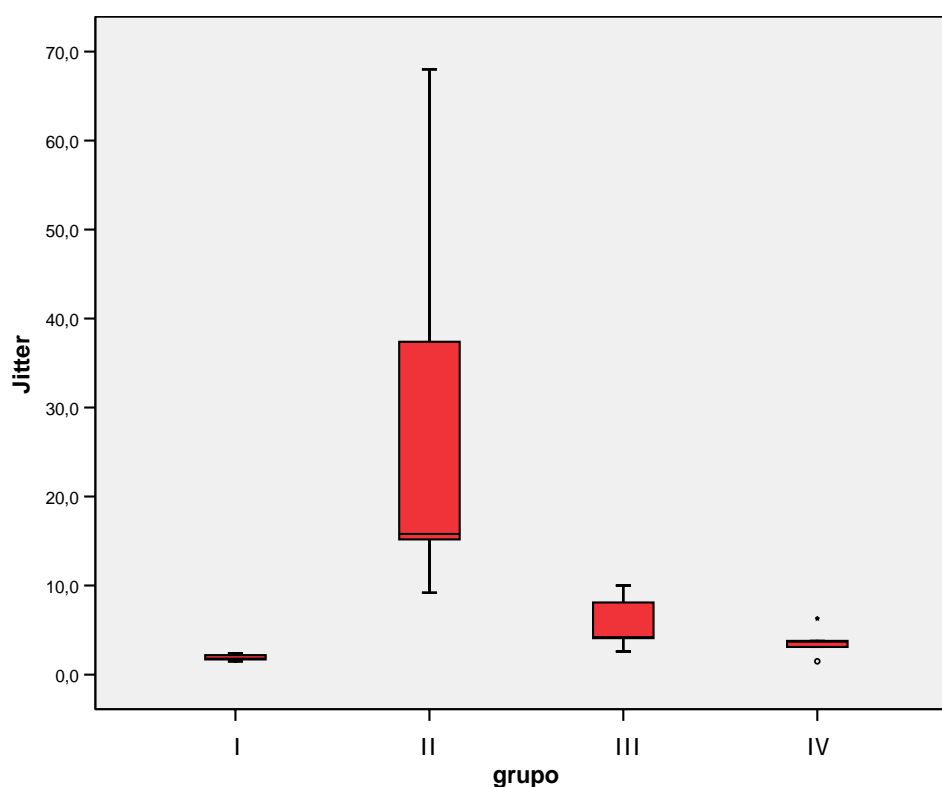
El *jitter* medio relativo para los sujetos del grupo es 5.8, con una DE de 3.1. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 7.4 puntos.

5.1.2.2.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

El *jitter* medio relativo para los sujetos del grupo es 3.7, con una DE de 1.7. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 4.8 puntos.

5.1.2.2.5. Análisis estadístico

En la *gráfica 5.2* se muestra los valores del *jitter*, su distribución en cada grupo y su variación entre los distintos grupos.



Gráfica 5.2. *Jitter*. El rectángulo rojo recoge los valores incluidos entre el *p75* (borde superior) y el *p25* (borde inferior). La línea horizontal interior representa la *media*. La línea vertical superior representa el extremo superior de los valores y la línea inferior el extremo inferior de los valores.

El anova de una vía para este parámetro es significativo, con una p menor de 0.001. La comparación entre grupos realizada mediante el test de *Scheffe* obtiene resultados significativos únicamente entre dos comparaciones: entre el grupo I y II ($p = 0.02$) y entre el grupo II y IV ($p = 0.03$). En el resto de las comparaciones no existe significación: entre el grupo I y III ($p = 0.9$), entre el grupo I y IV ($p = 0.9$), entre el grupo II y III ($p = 0.06$) y entre el grupo III y IV ($p = 0.9$).

5.1.2.3. Perturbaciones de la intensidad (shimmer)

Los valores del *shimmer* también se expresan en valor relativo por las mismas razones que para el *jitter*. Los valores normales máximos para las voces humanas es de 7.0.

Shimmer															
Sujeto	Grupo I			Sujeto	Grupo II			Sujeto	Grupo III			Sujeto	Grupo IV		
1 ^a	5.9	8.0	9.8 <i>DE=</i> <i>3.9</i>	1a	25.2	24.9	59.3 <i>DE=</i> <i>43.9</i>	1a	23.7	19.5	19.0 <i>DE=</i> <i>7.4</i>	1 ^a	13.2	11.9	10.3 <i>DE=</i> <i>4.8</i>
1b	8.8			1b	21.3			1b	19.9			1b	14.3		
1c	9.4			1c	28.2			1c	14.8			1c	8.2		
2 ^a	5.6	8.6		2a	21.5	74.6		2a	18.1	17.4		2 ^a	7.3	7.1	
2b	8.2			2b	13.3			2b	19.0			2b	8.2		
2c	9.3			2c	18.9			2c	15.2			2c	5.8		
3 ^a	9.9	6.9		3a	9.9	15.7		3a	8.5	11.7		3 ^a	5.7	6.7	
3b	3.2			3b	16.6			3b	15.5			3b	6.0		
3c	7.8			3c	20.6			3c	11.2			3c	8.4		
4 ^a	27.1	16.6		4a	29.9	125.5		4a	31.6	31.1		4 ^a	21.5	18.1	
4b	11.8			4b	38.9			4b	39.3			4b	26.6		
4c	11.0			4c	38.7			4c	22.4			4c	6.2		
5 ^a	9.9	8.7		5a	51.9	55.7		5a	15.1	15.0		5 ^a	7.6	7.7	
5b	8.5			5b	45.3			5b	18.0			5b	8.4		
5c	7.8			5c	69.8			5c	11.9			5c	7.2		

Tabla 5.4. Datos correspondientes al *shimmer absoluto*. La primera columna de los grupos identifica las muestras de cada sujeto. La segunda columna muestra el valor medio de cada sujeto. Y la tercera columna recoge el valor medio de los cinco sujetos del grupo. DE: desviación estándar.

5.1.2.3.1. Grupo I (controles sanos)

El *shimmer* medio relativo para los sujetos del grupo es 9.8, con una DE de 3.9. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 9.7.

5.1.2.3.2. Grupo II (controles patológicos)

El *shimmer* medio relativo para los sujetos del grupo es de 59.3, con una DE de 43.9. El rango entre el valor mínimo y máximo es el mayor, 109.8 puntos.

5.1.2.3.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

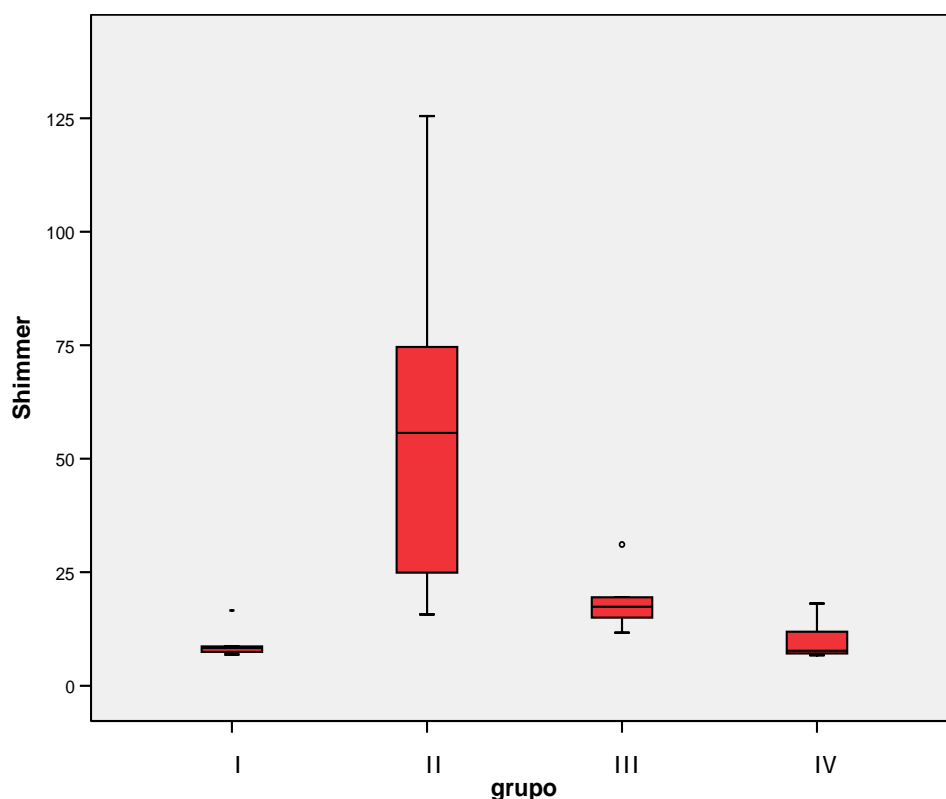
El *shimmer* medio relativo para los sujetos del grupo es el mayor de todos los grupos: 19.0, con una DE de 7.4. El rango es de 19.4.

5.1.2.3.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

El *shimmer* medio relativo para los sujetos del grupo es 10.3, con una DE de 4.8. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 11.4.

5.1.2.3.5. Análisis estadístico

En la *gráfica 5.3* se muestra los valores del *shimmer*, su distribución en cada grupo y su variación entre los distintos grupos.



Gráfica 5.3. *Shimmer*. El rectángulo rojo recoge los valores incluidos entre el *p75* (borde superior) y el *p25* (borde inferior). La línea horizontal interior representa la *media*. La línea vertical superior representa el extremo superior de los valores y la línea inferior el extremo inferior de los valores.

El anova de una vía para este parámetro es significativo, con una p menor de 0.004. La comparación entre grupos realizada mediante el test de *Scheffe* obtiene, al igual que para el *jitter*, resultados significativos únicamente entre dos comparaciones: entre el grupo I y II ($p = 0.02$) y entre el grupo II y IV ($p = 0.02$). En el resto de las comparaciones no existe significación: entre el grupo I y III ($p = 0.9$), entre el grupo I y IV ($p = 0.9$), entre el grupo II y III ($p = 0.08$) y entre el grupo III y IV ($p = 0.9$).

5.1.2.4. Relación armónico-ruído (NHR)

Relación Armónico-Ruido (NHR)															
Sujeto	Grupo I			Sujeto	Grupo II			Sujeto	Grupo III			Sujeto	Grupo IV		
1 ^a	18.3	21.3	19.5 <i>DE=5.1</i>	1a	6.6	8.4	5.5 <i>DE=2.8</i>	1a	10.5	11.4	14.3 <i>DE=3.7</i>	1 ^a	21.8	23.6	23.0 <i>DE=4.1</i>
1b	16.8			1b	10.5			1b	12.8			1b	24.8		
1c	28.8			1c	8.0			1c	10.8			1c	24.2		
2 ^a	23.2	21.0		2a	2.3	2.5		2a	9.4	9.7		2 ^a	25.6	26.8	
2b	19.9			2b	3.4			2b	7.6			2b	31.8		
2c	20.0			2c	1.9			2c	12.2			2c	22.9		
3 ^a	17.8	18.3		3a	3.9	2.6		3a	13.0	14.7		3 ^a	22.0	22.2	
3b	12.2			3b	2.1			3b	16.2			3b	22.1		
3c	25.0			3c	1.8			3c	14.5			3c	22.4		
4 ^a	7.1	11.5		4a	5.2	6.4		4a	18.5	17.1		4 ^a	13.2	16.5	
4b	10.8			4b	8.6			4b	17.3			4b	13.5		
4c	16.5			4c	5.5			4c	15.4			4c	23.0		
5 ^a	21.4	25.4		5a	5.6	7.5		5a	19.1	18.6		5 ^a	21.9	25.9	
5b	21.5			5b	7.2			5b	21.8			5b	30.6		
5c	33.3			5c	9.8			5c	15.0			5c	25.1		

Tabla 5.5. Datos correspondientes a la Relación Armónico-Ruido (NHR). La primera columna de los grupos identifica las muestras de cada sujeto. La segunda columna muestra el valor medio de cada sujeto. Y la tercera columna recoge el valor medio de los cinco sujetos del grupo.

5.1.2.4.1. Grupo I (controles sanos)

El valor medio del NHR para los sujetos del grupo es de 19.5, con una DE de 5.1. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 13.9 puntos.

5.1.2.4.2. Grupo II (controles patológicos)

El valor medio del NHR para los sujetos del grupo es el menor de todos los grupos: 5.5, con una DE de 2.8. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 5.9 puntos.

5.1.2.4.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

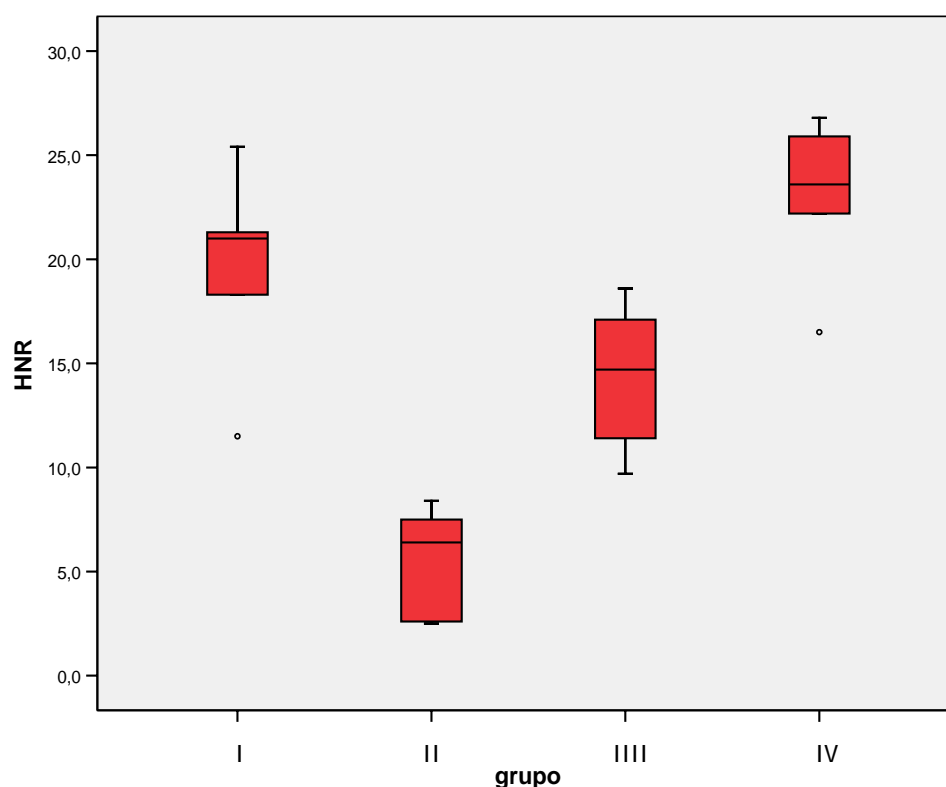
El valor medio del NHR para los sujetos del grupo es de 14.3, con una DE de 3.7. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 8.9 puntos.

5.1.2.4.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

El valor medio del NHR para los sujetos del grupo es 23.0, con una DE de 4.1. El rango entre el valor mínimo y máximo es de 10.3 puntos.

5.1.2.4.5. Análisis estadístico

En la *gráfica 5.4* se muestra los valores de la HNR, su distribución en cada grupo y su variación entre los distintos grupos.



Gráfica 5.4. Relación armónico-ruido (HNR). El rectángulo rojo recoge los valores incluidos entre el $p75$ (borde superior) y el $p25$ (borde inferior). La línea horizontal interior representa la *media*. La línea vertical superior representa el extremo superior de los valores y la línea inferior el extremo inferior de los valores.

El anova de una vía para este parámetro es significativo, con una p menor de 0.001. La comparación entre grupos realizada mediante el test de *Scheffe* proporciona resultados

significativos para cuatro de las seis comparaciones: significativa entre el grupo I y II ($p = 0.001$), significativa entre el grupo II y III ($p = 0.02$), significativa entre el grupo II y IV ($p < 0.01$) y significativa entre el grupo III y IV ($p = 0.02$). No existe significación entre las siguientes comparaciones: entre el grupo I y III ($p = 0.2$) y entre el grupo I y IV ($p = 0.6$).

5.1.2.5. Espectrograma de la señal laríngea

Al tratarse de un parámetro no numérico se muestran los espectrogramas del primer sujeto de cada grupo analizándose los segmentos más representativos de la señal laríngea del sujeto y por extensión del grupo.

5.1.2.5.1. Grupo I (controles sanos)

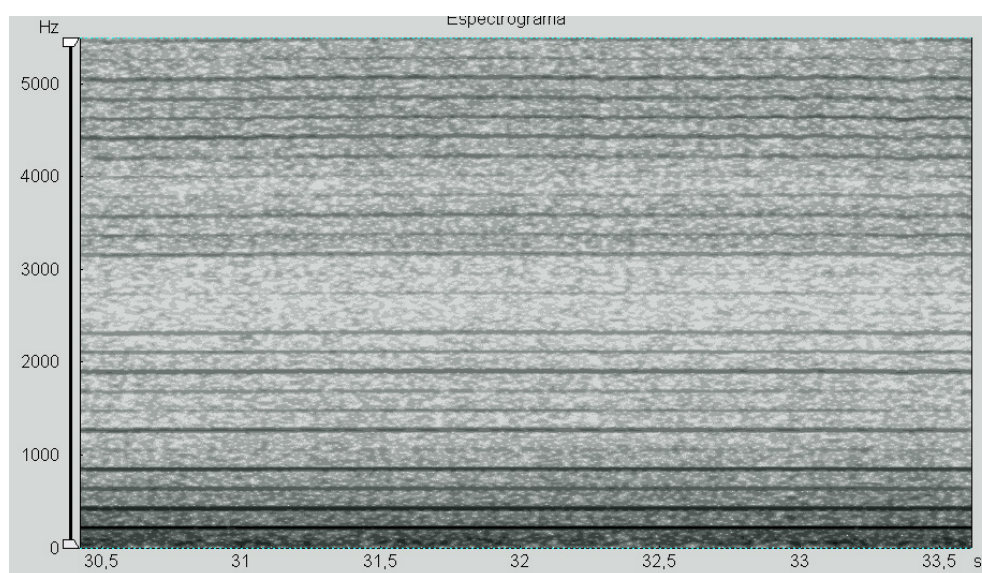


Figura 5.1

5.1.2.5.2. Grupo II (controles patológicos)

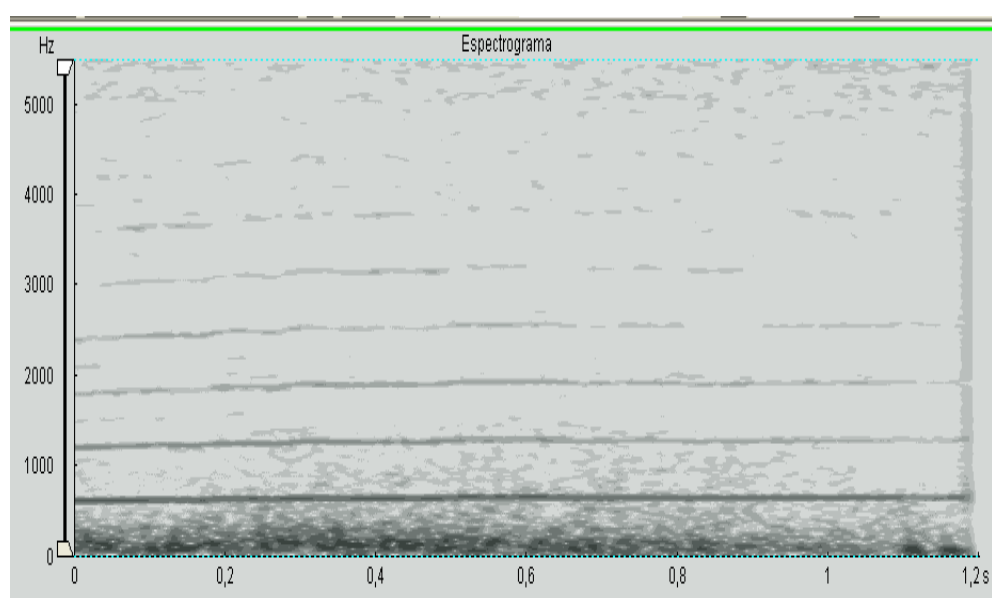


Figura 5.2

5.1.2.5.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

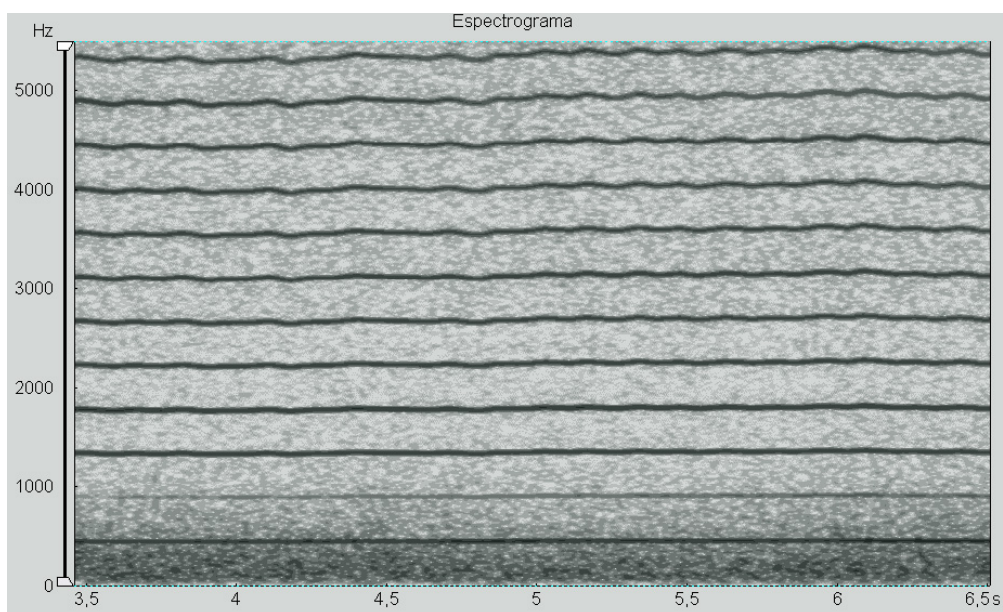


Figura 5.3

5.1.2.5.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

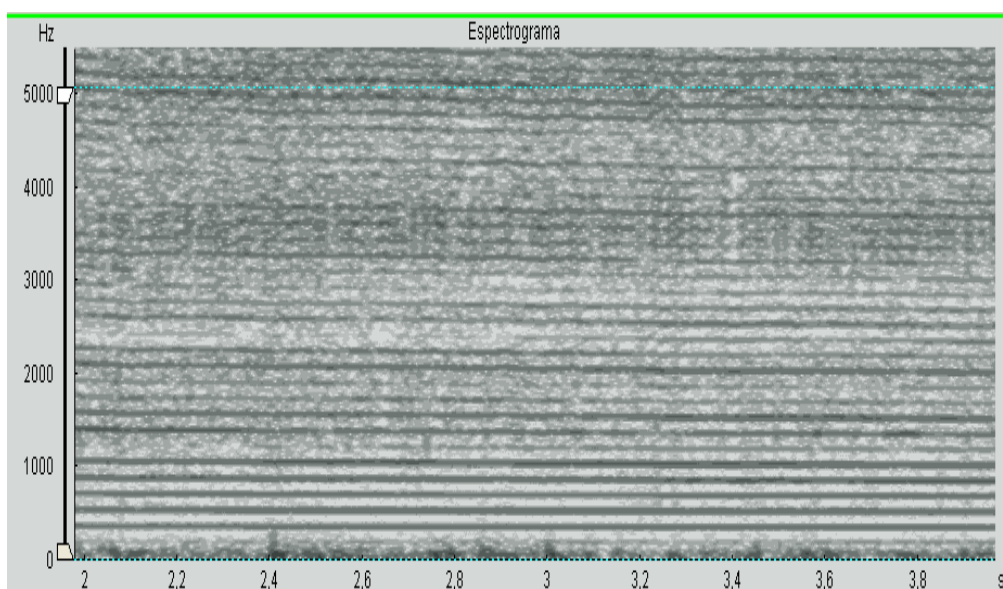


Figura 5.4

5.2. MEDIDAS DE PRESIÓN SUBGLÓTICA: RESULTADOS Y COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS

	Ps Fase Cierre			Ps Fase Abierta				Ps Fase Cierre			Ps Fase Abierta		
I_1a	10.4	10.8	10.3 <i>DE=</i> <i>1.6</i>	5.5	5.4	5.1 <i>DE=</i> <i>1.2</i>	II_1a	54.2	51.1	57.2 <i>DE=</i> <i>7.0</i>	25.0	22.8	26.2 <i>DE=</i> <i>3.7</i>
I_1b	10.3			5.4			II_1b	47.7			19.8		
I_1c	11.7			5.4			II_1c	51.4			23.7		
I_2a	10.1	10.6		4.2	4.7		II_2a	66.5	66.8		28.1	28.1	
I_2b	11.6			5.1			II_2b	67.0			27.4		
I_2c	10.1			4.9			II_2c	66.8			28.9		
I_3a	7.9	7.7		3.4	3.2		II_3a	49.4	50.0		22.4	23.3	
I_3b	7.2			2.9			II_3b	55.9			24.1		
I_3c	8.0			3.3			II_3c	53.8			23.4		
I_4a	11.4	12.2		5.9	5.9		II_4a	58.8	61.3		29.9	31.6	
I_4b	12.3			5.3			II_4b	62.2			33.2		
I_4c	12.9			6.4			II_4c	63.0			31.7		
I_5a	9.7	10.4		5.4	6.2		II_5a	58.4	57.0		25.7	25.0	
I_5b	10.6			6.6			II_5b	53.4			24.1		
I_5c	10.8			6.7			II_5c	59.3			25.3		
III_1a	20.3	20.2	19.9 <i>DE=</i> <i>3.6</i>	10.6	11.5	11.5 <i>DE=</i> <i>1.1</i>	IV_1a	15.2	15.8	14.5 <i>DE=</i> <i>1.8</i>	7.4	7.0	8.8 <i>DE=</i> <i>0.9</i>
III_1b	21.2			12.6			IV_1b	15.8			6.4		
III_1c	19.1			11.3			IV_1c	16.5			7.3		
III_2a	18.0	19.1		10.7	11.0		IV_2a	14.1	13.7		6.2	6.5	
III_2b	19.2			10.3			IV_2b	13.3			6.6		
III_2c	20.1			11.9			IV_2c	13.6			6.8		
III_3a	22.9	24.8		13.9	13.2		IV_3a	12.7	13.0		5.8	6.4	
III_3b	25.1			12.4			IV_3b	12.5			6.5		
III_3c	26.4			13.3			IV_3c	13.7			7.0		
III_4a	15.8	14.7		9.9	10.1		IV_4a	16.6	16.9		8.0	8.1	
III_4b	19.2			10.5			IV_4b	17.2			7.8		
III_4c	19.4			9.8			IV_4c	17.0			8.4		
III_5a	20.8	20.7		11.5	11.9		IV_5a	12.5	12.9		6.0	5.8	
III_5b	21.5			11.8			IV_5b	13.7			5.9		
III_5c	18.8			12.4			IV_5c	12.5			5.6		

Tabla 5.6. Datos correspondientes a la *presión subglótica* (Ps) recogida durante la fase de cierre y de apertura del ciclo vocal. Las medidas se recogen en mmHg.

5.2.1. Grupo I (controles sanos)

El valor medio de la presión subglótica (Ps) durante la fase de cierre en las laringes normales es de 10.3 mmHg con una DE de 1.6, y durante la fase de apertura del ciclo vocal de 5.1 mmHg con una DE de 1.2. La diferencia entre el pico máximo y mínimo de Ps es de 5.2 mmHg. Este grupo es el que posee los menores valores de Ps.

5.2.2. Grupo II (controles patológicos)

El valor medio de la presión subglótica (Ps) durante la fase de cierre en las laringes lesionadas es de 57.2 mmHg con una DE de 7.0, y durante la fase de apertura del ciclo vocal. de 26.2 mmHg con una DE de 3.7. La diferencia entre el pico máximo y mínimo de Ps es de 31.0 mmHg. Es el grupo que posee mayores valores de Ps.

5.2.3. Grupo III (controles quirúrgicos)

El valor medio de la presión subglótica (Ps) durante la fase de cierre en las laringes lesionadas y corregidas con infiltración de grasa autóloga es de 19.9 mmHg con una DE de 3.6, y durante la fase de apertura del ciclo vocal de 11.5 mmHg con una DE 1.1. La diferencia entre el pico máximo y mínimo de Ps es de 8.4 mmHg.

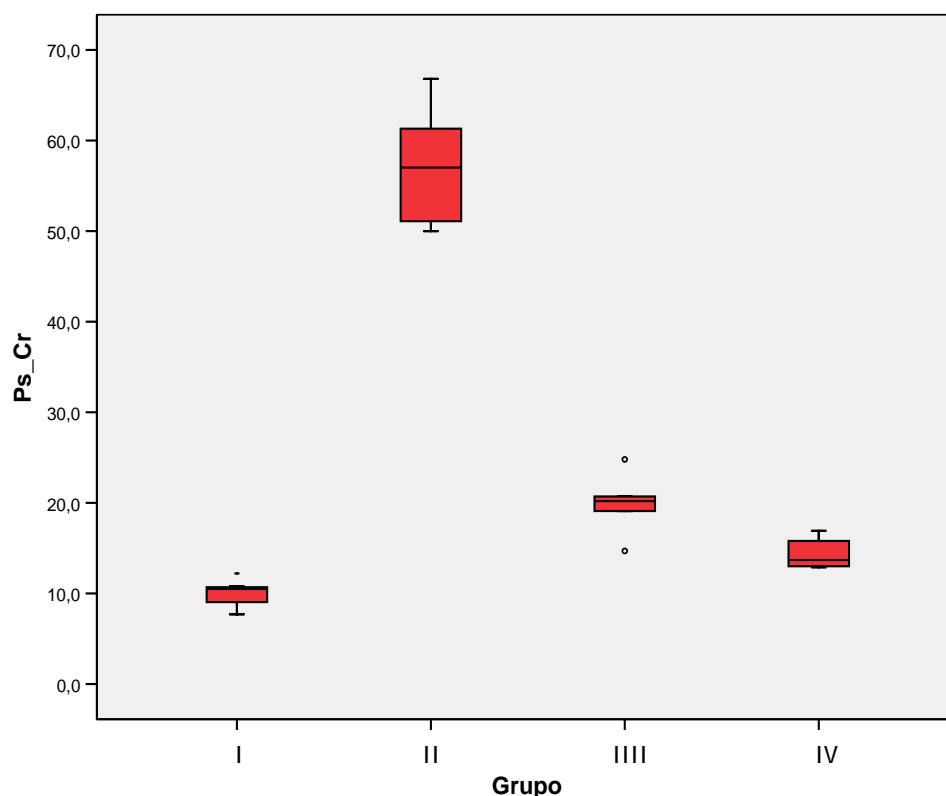
5.2.4. Grupo IV (sujetos de estudio)

El valor medio de la presión subglótica (Ps) durante la fase de cierre en las laringes lesionadas y corregidas con infiltración de grasa autóloga es de 14.5 mmHg con una DE de 1.8, y durante la fase de apertura del ciclo vocal de 8.8 mmHg con una DE de 0.9. La diferencia entre el pico máximo y mínimo de Ps es de 5.7 mmHg.

5.2.5. Análisis estadístico

5.2.5.1. Presión subglótica durante la fase de cierre de las cuerdas vocales (Ps_Cr)

En la *gráfica 5.5* se muestra los valores de la Ps_Cr, su distribución en cada grupo y su variación entre los distintos grupos.

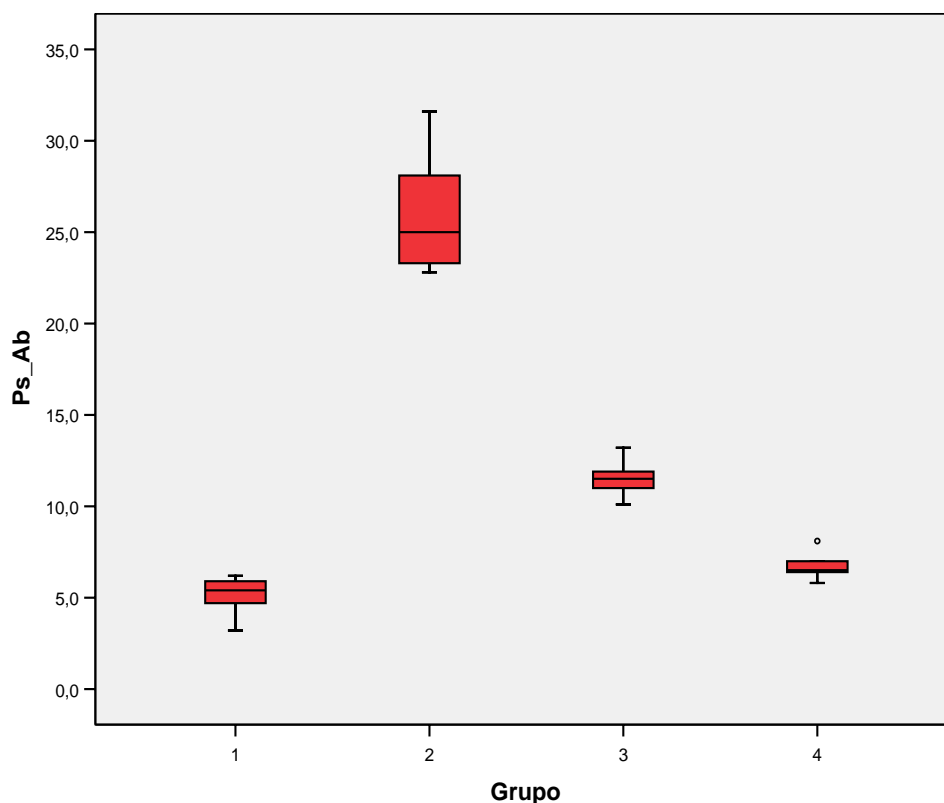


Gráfica 5.5. Presión subglótica fase cerrada (Ps_Cr). El rectángulo rojo recoge los valores incluidos entre el $p75$ (borde superior) y el $p25$ (borde inferior). La línea horizontal interior representa la *media*. La línea vertical superior representa el extremo superior de los valores y la línea inferior el extremo inferior de los valores.

El anova de una vía para este parámetro es significativo para las varianzas homogéneas, con una p menor de 0.001. La comparación entre grupos realizada mediante el test de *Tamhane* (varianzas heterogéneas) proporciona resultados significativos para cinco de las seis comparaciones: significativa entre el grupo I y II ($p < 0.001$), significativa entre el grupo I y III ($p = 0.01$), significativa entre el grupo I y IV ($p = 0.03$), significativa entre el grupo II y III ($p < 0.001$) y significativa entre el grupo II y IV ($p = 0.001$). Únicamente no existe significación entre el grupo III y IV ($p = 0.1$).

5.2.5.2. Presión subglótica durante la fase de abertura de las cuerdas vocales (ps_Ab)

En la gráfica 5.6 se muestra los valores de la Ps_Ab , su distribución en cada grupo y su variación entre los distintos grupos.



Gráfica 5.6. Presión subglótica fase cerrada (Ps_Cr). El rectángulo rojo recoge los valores incluidos entre el $p75$ (borde superior) y el $p25$ (borde inferior). La línea horizontal interior representa la *media*. La línea vertical superior representa el extremo superior de los valores y la línea inferior el extremo inferior de los valores.

El anova de una vía para este parámetro es significativo, con una p menor de 0.001. La comparación entre grupos realizada mediante el test de *Tamhane* (varianzas heterogéneas) proporciona resultados significativos para cinco de las seis comparaciones: significativa entre el grupo I y II ($p < 0.001$), significativa entre el grupo I y III ($p < 0.001$), significativa entre el grupo II y III ($p = 0.003$), significativa entre el grupo II y IV ($p = 0.001$) y significativa entre el grupo III y IV ($p = 0.001$). Únicamente no existe significación entre el grupo I y IV ($p = 0.2$).

5.3. RESULTADOS HISTOLÓGICOS

5.3.1. RESULTADOS MACROSCÓPICOS

Este apartado hace referencia al aspecto macroscópico de la pieza anatómica, y en concreto de las cuerdas vocales, una vez fijada en formol y justo antes de su manipulación para la obtención de una sección transversal del tercio medio de la cuerda vocal derecha. Se valora fundamentalmente la existencia de alguna irregularidad en el borde libre de la cuerda vocal derecha, su localización y su extensión. No se hace ninguna alusión a la posible existencia de un defecto de cierre glótico, ya que este hallazgo sólo se puede valorar *in vivo* y con las cuerdas vocales en movimiento durante el estudio videoestroboscópico.

En el *grupo I (controles sanos)* todos sus componentes presentaban una anatomía macroscópica absolutamente normal de ambas cuerdas vocales, por lo que no fue necesario excluir ninguno de los sujetos de estudio.

En el *grupo II (controles patológicos)* la cuerda vocal derecha de todos los sujetos presenta una atrofia con respecto a la cuerda vocal izquierda debido al defecto de tejido que conlleva la lesión previamente producida en ella. En la *figura 5.5* se muestra un ejemplo del sujeto 1 donde se observa el menor calibre de la cuerda vocal derecha con relación a la izquierda, especialmente a nivel de su tercio medio.



Figura 5.5

En el grupo *III* (*controles quirúrgicos*) el hallazgo macroscópico principal en todos los sujetos consiste en un aumento de grosor de la cuerda vocal derecha. En dos de los sujetos (sujeto 1 y 2) el aumento de grosor supuso una rectificación completa del borde libre adoptando una forma convexa, como se muestra en la *figura 5.6*.



Figura 5.6

En dos de los sujetos (sujetos 3 y 5) el borde libre de la cuerda vocal derecha no presentaba alteraciones macroscópicas relevantes, como se muestra en la *figura 5.7*.

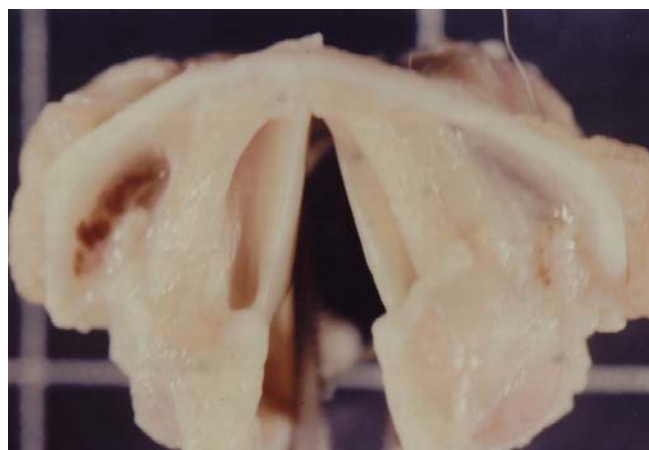


Figura 5.7

En un único sujeto del grupo III, el sujeto 4, se evidenció la persistencia de una concavidad a nivel del tercio medio de la cuerda vocal derecha, como se muestra en la *figura 5.8*.



Figura 5.8

En el *grupo IV (sujetos de estudio)* en cuatro de los cinco sujetos (sujetos 1, 2, 3 y 5) el borde libre de la cuerda vocal derecha presentaba una morfología macroscópica regular, como se muestra en la *figura 5.9*, donde se expone únicamente la hemilaringe derecha.

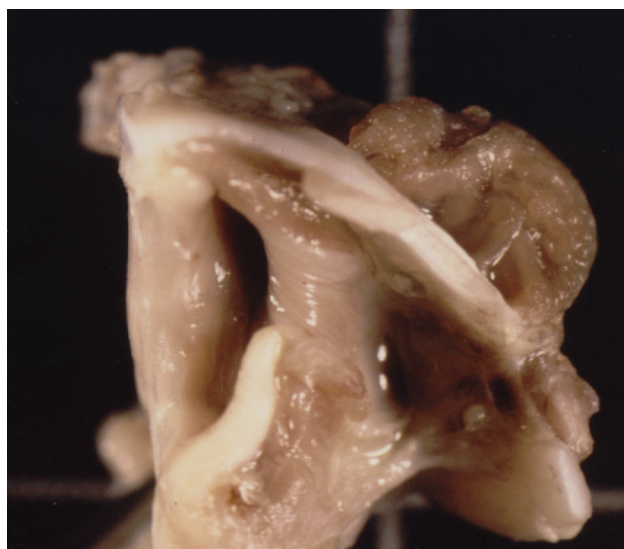


Figura 5.9

Únicamente, el sujeto 4 del grupo IV se aprecia una persistencia marcada de la atrofia y concavidad del tercio medio de la cuerda vocal derecha, *figura 510*.



Figura 5.10

5.3.2. RESULTADOS MICROSCÓPICOS

En la *figura 5.11* se muestra el resultado de la pieza histológica obtenida de los sujetos del *grupo I (controles sanos)* en la que se muestra claramente la distribución en capas de la cuerda vocal normal: epitelio, lámina propia superficial, ligamento vocal (lámina propia intermedia y lámina propia profunda) y el músculo vocal. Esta preparación histológica coincide perfectamente con el esquema de la histología vocal mostrado en la mitad izquierda de la *figura 2.34* del capítulo 2.

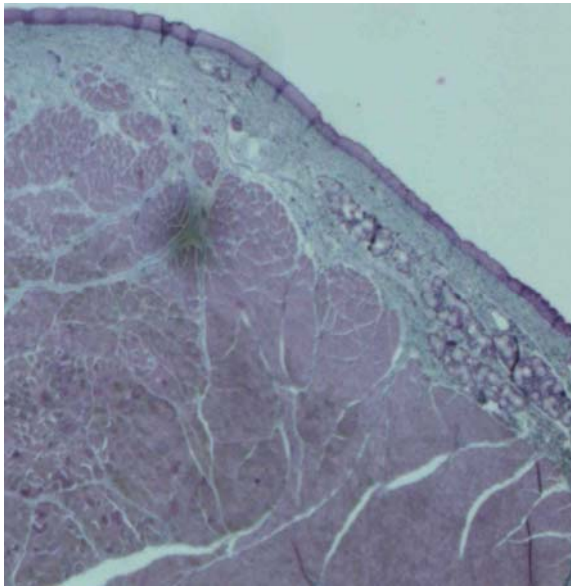


Figura 5.11

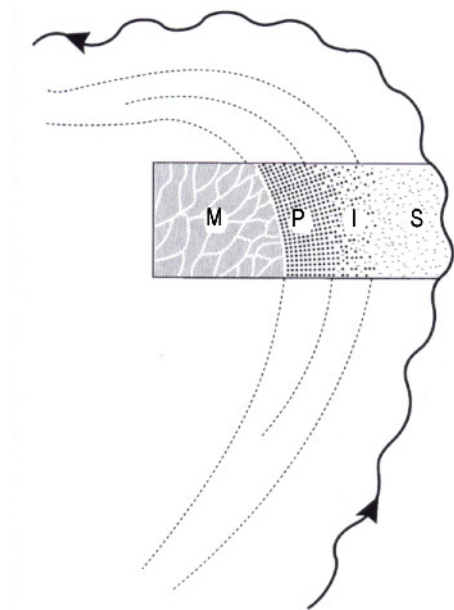


Figura 2.34

En la muestra histológica representativa del *grupo II (controles patológicos)*, *figura 5.12*, se evidencia el cambio producido por la lesión iatrogénica del borde libre de la cuerda vocal; toda la lámina propia ha sido sustituida por tejido cicatricial y el epitelio está ausente o muy adelgazado en algunas zonas. Así mismo, el borde del músculo vocal está irregular y se ha perdido la zona de transición entre el cuerpo de la cuerda vocal y la cubierta, el ligamento vocal.

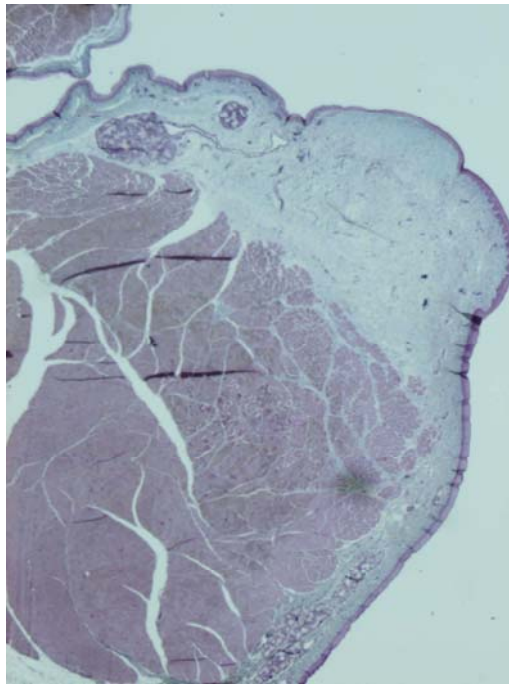


Figura 5.12

En el *grupo III (controles quirúrgicos)* se obtuvieron dos tipos de resultados histológicos debido a la diferente localización de la grasa autóloga remanente tras el periodo de observación. En tres casos, correspondientes a los sujetos 1, 2 y 5 la grasa remanente se localizó lateral al músculo vocal, como se aprecia en la *figura 5.13*, donde dicho espacio esta ocupado por evidentes vacuolas de grasa autóloga.

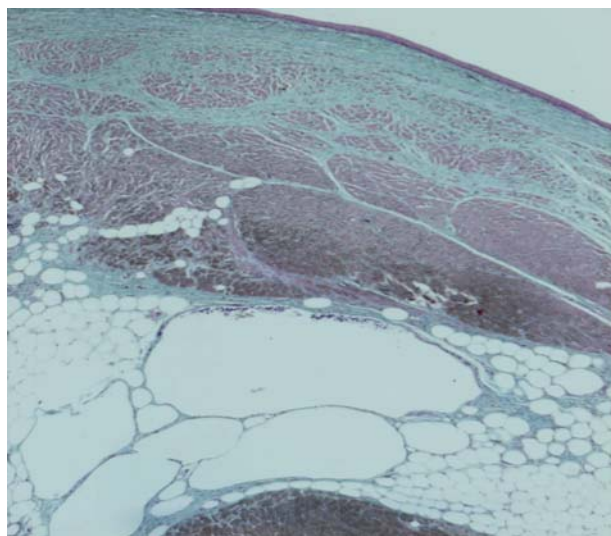


Figura 5.13

En dos de los casos del *grupo III*, sujetos 3 y 4, la grasa remanente quedó localizada medial al músculo vocal y, por tanto, entre las capas de la cubierta mucosa de la cuerda vocal, como se aprecia claramente en las *figuras 5.14 y 5.15*.

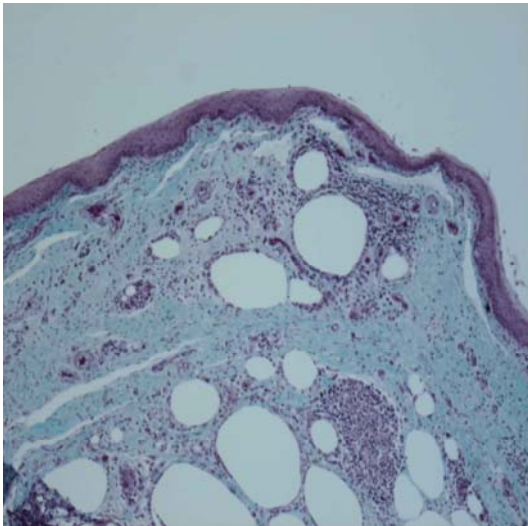


Figura 5.14

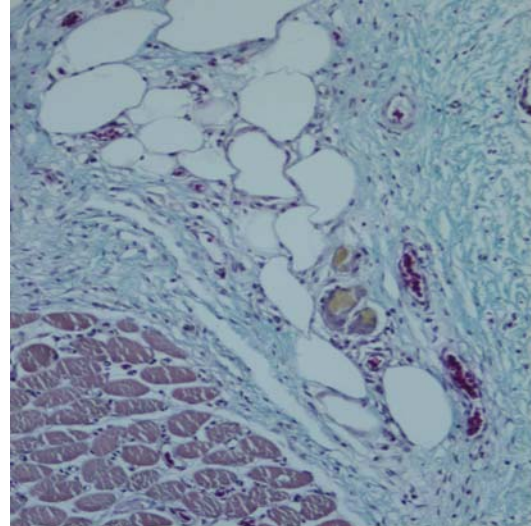


Figura 5.15

En el *grupo IV (sujetos de estudio)* el estudio de la muestra histológica muestra cómo se identifica la fascia autóloga en forma de monocapa ocupando la zona de la cubierta de la cuerda vocal, *figura5.16*. El epitelio situado encima del injerto de fascia se ha regenerado completamente de un modo homogéneo y lo recubre en su totalidad. Los haces musculares del músculo vocal muestra una conformación normal.

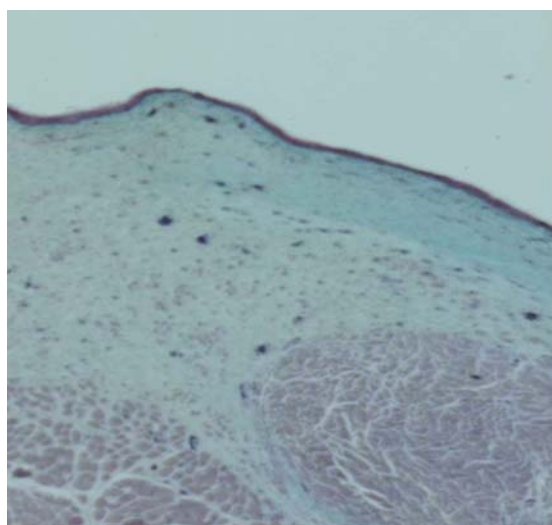


Figura 5.16

6. DISCUSIÓN

Los cambios histológicos que suceden en la estructura de la cuerda vocal constituyen el principal problema en el tratamiento de la lesión cicatricial de la cuerda vocal; su consecuencia fundamental es la alteración de la viscoelasticidad de la mucosa de la cuerda vocal, como demuestran los trabajos de *Hirano05* y *Rousseau03*. Estos autores comprueban en sus investigaciones que el proceso de cicatrización temprana tras la lesión de la lámina propia supone la producción de un colágeno más desorganizado y una elastina más compacta. Estos cambios conllevan un aumento de la resistencia de las cuerdas vocales al flujo aéreo. A los seis meses, los resultados histológicos revelaron unas fibras de elastina fragmentadas y desorganizadas en las cuerdas vocales cicatriciales, en comparación con el grupo control. Además, el colágeno estaba significativamente aumentado y organizado, formando fuertes bucles en la lámina propia de la cuerda vocal cicatricial. Aunque las diferencias histológicas no fueron estadísticamente significativas, en conjunto revelan que las cuerdas cicatriciales eran más rígidas y más viscosas que las normales. Estos datos indican que a los seis meses las cuerdas cicatriciales han alcanzado una fase de madurez en la reparación de la herida, caracterizada por una matriz de colágeno gruesa y bien organizada.

Estos cambios histológicos son la razón fundamental para que los diversos tratamientos que se han intentado hasta la fecha no hayan podido resolver de un modo definitivo las alteraciones de las propiedades biomecánicas alteradas en la cicatriz vocal. En este sentido *Hirano05* afirma que el problema del tratamiento óptimo de la cicatriz anómala de la cuerda vocal aún no se ha resuelto bien.

El objetivo del presente trabajo es proporcionar una alternativa al uso de los materiales usados tradicionalmente y que no han demostrado buenos resultados, bien por una mala tolerancia (sustancias heterólogas), o bien por una rápida reabsorción (sustancias autólogas). El uso de la fascia en la cuerda vocal no es reciente, pero hasta ahora se ha usado únicamente en forma inyectada previa trituración, y su problema continua siendo el mismo que el de la grasa autóloga inyectada: su corta estabilidad a corto y largo plazo para conseguir el aumento de grosor de la cuerda vocal y la recuperación de la onda mucosa, como demuestran los trabajos de *Rodgers00*.

La producción de la lesión iatrogénica en la cuerda vocal puede hacerse de varios modos, pero en este trabajo se realiza produciendo una decorticación, por dos razones fundamentales: por un lado, porque la decorticación de la cuerda vocal para el tratamiento del edema de Reinke es el procedimiento que más casos de disfonía iatrogénica produce en el humano; y también porque este proceder concuerda con el que se ha usado en el resto de los trabajos más recientes y relevantes, como el de *Rousseau04* y *col*, que producen una lesión realizando una decorticación

de la lámina propia hasta llegar al músculo vocal. La dimensión de la lesión fue de 3 x 1.5 x 0.5 mm (longitud x anchura x profundidad).

Cómo se comentó en el apartado 4.11 referente al tratamiento estadístico de las variables cualitativas dicotómicas del **estudio videoestroboscópico**, el no haber podido aplicárseles una chi-cuadrado no constituye un inconveniente para realizar un análisis descriptivo detallado de los hallazgos de cada parámetro en cada grupo y su comparación entre los distintos grupos.

Una visión rápida de los resultados estroboscópicos recogidos en la *tabla 5.1* pone de manifiesto importantes diferencias en el comportamiento vibratorio de los cuatro grupos; cambios que son debidos fundamentalmente al cambio de las propiedades vibratorias de los tejidos de la cuerda vocal y que producen una disminución o ausencia de la onda mucosa en la zona de la lesión cicatricial. Es precisamente la presencia o ausencia de la **onda mucosa** el parámetro que mayor información aporta. Las distintas causas que pueden producir una disminución o ausencia de la onda mucosa pueden agruparse, desde un punto de vista fisiopatológico, en dos grupos: 1) un flujo pulmonar, y por consiguiente, una presión subglótica insuficiente; 2) una pérdida de la estructura en capas de la cubierta de la lámina propia, bien por ausencia de la cubierta vocal, o bien por una fijación de la cubierta al cuerpo vocal. El primer grupo etiológico no se considera en este estudio ya que la corriente de flujo subglótico es mantenida constante en todos los sujetos. En todos los casos en que la onda mucosa está disminuida o ausente se debe a una ausencia de la cubierta y su sustitución por tejido cicatricial, como consecuencia de la lesión iatrogénica, que es igual a la producida por *Rousseau04*.

En los sujetos del *grupo I (controles sanos)*, como consecuencia de no lesionar las cuerdas vocales, todos presentan una onda mucosa normal en toda la extensión de ambas cuerdas vocales. Por el contrario, en todos los sujetos del *grupo II (controles patológicos)* existe una ausencia de onda mucosa en la cuerda vocal derecha debido a su lesión y presencia de la zona cicatricial en el tercio medio de la cuerda vocal derecha. El tejido cicatricial sustituye a la cubierta mucosa de la cuerda vocal y su consecuencia es la ausencia de tejido con capacidad de vibrar al paso de la corriente aérea subglótica. Estos hallazgos concuerdan con los estudios de *Rousseau03*. En el sujeto II_P2 existe además una disminución de la onda mucosa en el tercio posterior de la cuerda vocal; la razón es una lesión iatrogénica más extensa que se extiende hasta el tercio posterior.

El grupo que presenta una mayor diversidad en los resultados de la onda mucosa es el *grupo III (controles quirúrgicos)*. La introducción de grasa en el espesor de la cuerda vocal persigue dos objetivos. Por un lado, aumentar el volumen de la cuerda vocal para que su borde libre pase de tener una forma cóncava a una morfología convexa y con ello corregir el defecto de cierre

glótico asociado a la zona cicatricial. El segundo objetivo de la grasa intracordal es aportar mayor flexibilidad a las propiedades viscoelásticas de los tejidos de la cuerda vocal, lo que redundará en una mejor vibración de las capas más externas al paso de la corriente de aire. Pero hay que tener en cuenta que el uso de sustancias inyectables en la cuerda vocal para aumentar el tamaño de la misma y corregir defectos de cierre asociados a una lesión cicatricial, puede alterar las propiedades de viscoelasticidad de los tejidos de las cuerdas vocales y, por tanto, su capacidad vibratoria, como queda demostrado en el trabajo reciente de *Dahlqvist y col [2005]*. El objetivo del estudio fue comparar las propiedades mecánicas (viscoelasticidad) de varias sustancias inyectables: colágeno, ácido hialurónico y teflón; valorando los resultados a los 6 meses de la inyección de cada sustancia. La conclusión a la que llegaron es que las sustancias con baja viscoelasticidad alteran las propiedades biomecánicas de la cuerda vocal en menor grado que las sustancias con alta viscoelasticidad. La fascia autóloga es un material con alta viscoelasticidad y, por tanto, idóneo para su inserción en la estructura de la cuerda vocal.

La infiltración de grasa autóloga intracordal se acompaña de dos problemas que hoy en día no pueden controlarse de modo satisfactorio. Por un lado, la cantidad de grasa que se introduce en la cuerda vocal es muy variable, a pesar de estar controlada su inyección mediante una jeringa. Este hecho se debe a que la consistencia de la grasa puede ser diferente en cada tratamiento debido a las características de cada sujeto y al grado de trituración que se realiza, de modo que un centímetro cúbico de grasa triturada y centrifugada puede tener mayor o menor consistencia y, por tanto, producir un mayor o menor aumento de volumen y viscoelasticidad en la cuerda vocal infiltrada. Por otro lado, la cantidad de grasa que se reabsorbe es muy variable en cada sujeto y depende fundamentalmente de las siguientes circunstancias: a) de nuevo, de la propia consistencia de la grasa; b) del grado de trituración y tiempo de centrifugado (en este trabajo siempre fue el mismo, 10 minutos a 8.000 rpm); c) de la rigidez y tensión de los tejidos de la cuerda vocal (a mayor tensión y rigidez, mayor cantidad de grasa es expulsada fuera de la cuerda en los momentos posteriores a su infiltración); y d) del lugar donde se infiltre la grasa en relación al músculo vocal.

La infiltración medial al músculo vocal supone un menor espacio para distribuirse la grasa y una mayor tensión de los tejidos, lo que en función de lo expuesto previamente acarrea una eliminación más rápida de la grasa a corto y medio plazo. Pero la infiltración medial es necesaria e imprescindible en este trabajo para conseguir tres objetivos: 1) despegar el tejido cicatricial del músculo vocal para que pueda vibrar durante la fonación; 2) aumentar el volumen del borde medial de la cuerda vocal para eliminar el defecto de cierre glótico; y 3) poder comparar los resultados con el *grupo IV*, ya que en este grupo la interposición de fascia siempre se realiza medial al músculo vocal.

Los dos problemas expuestos en el párrafo anterior hacen que los resultados sean muy variables en cuanto a la presencia, disminución o ausencia de la onda mucosa. En la *tabla 5.1* se aprecia que la recuperación de la onda mucosa no sucede en todos los casos y cuando se recupera nunca es de modo completo, resultados que concuerdan con los últimos trabajos publicados [Sataloff03]. Al igual que estos autores, las razones son las expuestas previamente: una escasa cantidad de grasa infiltrada o una gran y rápida reabsorción de la misma en el postoperatorio a corto y medio plazo. En el sujeto III_P2 también estaba disminuida la onda mucosa en el tercio posterior, pero este hecho tiene escasa relevancia, ya que la zona que más contribuye a la vibración de la cuerda vocal es el tercio medio, y el tercio posterior tiene poca influencia en el resultado final del sonido glótico.

Los resultados en el *grupo IV (sujetos de estudio)* son más homogéneos que en el *grupo III*. En todos los casos se recupero la onda mucosa, en el 60% de los casos de modo completo y en el 40 % de los casos de modo parcial (disminuida). Esta diferencia de resultados a favor del grupo IV puede explicarse porque el injerto de fascia autóloga se inserta medial al músculo vocal (sin ningún tipo de duda sobre su ubicación) y constituye la parte más medial de la cuerda vocal; por tanto, está más cerca de la corriente de aire subglótica. Además, la integración del injerto de fascia autóloga en la estructura histológica de la cuerda vocal es completa. Esta afirmación queda confirmada, sin necesidad de la demostración histológica, por la recuperación de la onda mucosa en todos los casos (total en tres casos y parcial en dos). Para que todas las condiciones anteriores hayan sucedido ha sido necesario que se den conjuntamente las siguientes circunstancias: a) que el injerto conserve su viabilidad; b) que no existan adherencias desde su cara interna al músculo vocal; y, c) que conserve la suficiente elasticidad para poder vibrar al paso de la corriente subglótica. Estas tres condiciones coinciden con las que otros autores recientes, especialmente *Tsonuda05*, exigen al nuevo material que pueda sustituir a las técnicas tradicionales, fundamentalmente a la grasa autóloga, y coinciden plenamente con las hipótesis de partida del presente trabajo.

Los dos casos que no recuperaron de modo completo la onda mucosa, sujetos IV_P1 y IV_P4, pueden explicarse por dos motivos: bien, porque el injerto es un poco pequeño en relación a la zona cicatricial a sustituir, lo que implicaría que la tensión que soporta es mayor y por tanto poseería menor libertad de vibración al paso de la corriente subglótica; o bien, porque el grosor del injerto es mayor que en los tres casos que presentan una recuperación completa de la onda mucosa. Este último aspecto depende intrínsecamente de las características de la fascia de cada sujeto. En el humano, el grosor de la fascia de músculo temporal es menor que la obtenida en el perro, por lo que es de esperar que su aplicación en el humano soslaye esta cuestión.

Es importante comentar la idoneidad o no de aplicar puntos de sutura en la cuerda vocal. En este sentido podría pensarse que alguno de los puntos de sutura aplicados al injerto puede causar una zona de fibrosis que fije en mayor extensión de lo deseado el injerto al músculo vocal. Pero en contra de esta posibilidad están los trabajos de Woo95 que demuestra claramente que cuando en la cuerda vocal es necesario fijar los tejidos previamente cortados o disecados, la utilización de puntos de sutura no supone la producción de fibrosis o cicatrices en la zona correspondiente, al contrario, se produce menos fibrosis cuando los tejidos se suturan que cuando cicatrizan por segunda intención.

Junto con la presencia o ausencia de onda mucosa, el otro parámetro de gran importancia en el estudio videoestroboscópico de las laringes diseccionadas es la morfología del **cierre glótico**. La presencia de un defecto de cierre glótico implica la presencia de aire en la producción vocal y una disfonía evidente.

En el *grupo I (controles sanos)* no existe defecto de cierre en ninguno de los sujetos. La excepción podría ser el sujeto I_P3, pero hay que tener en cuenta que en el ser humano se considera dentro de la normalidad los defectos de cierre que afectan al tercio posterior de la glotis. Esto es especialmente relevante en mujeres jóvenes y en niños. Por tanto, haciendo una correlación con el ser humano, el sujeto I_P3 se considera como normal, y por extensión todos los sujetos del grupo I se consideran que no presentan defecto de cierre.

La morfología del cierre glótico que presentan los sujetos del *grupo II (controles patológicos)* es también homogénea dentro de la anormalidad, valorándose en todos los casos un defecto de cierre que afecta al tercio medio de la glotis. Su etiología es debida al defecto de materia y a la atrofia que conlleva la producción de la cicatriz vocal en el tercio medio de la cuerda vocal derecha de todos los sujetos de este grupo. El sujeto II_P2 presenta además un defecto glótico que afecta también al tercio posterior. Este caso podría explicarse por las mismas consideraciones que en el sujeto I_P3, pero también su etiología puede explicarse por una mayor extensión de la lesión iatrogénica que en el resto de los sujetos de este grupo, como se evidencia en la *figura 6.1*.

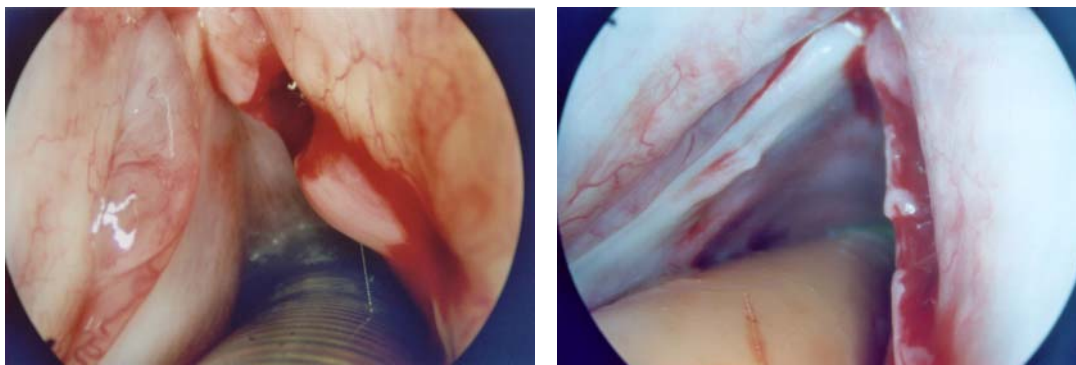


Figura 6.1. Izquierda: lesión iatrogénica estándar en los sujetos 1, 3, 4 y 5 del grupo II. Derecha: lesión iatrogénica en el sujeto 2 del grupo II.

En el *grupo III (controles quirúrgicos)* la inyección de grasa autóloga en la cuerda vocal lesionada consiguió en el 80% de los casos la corrección del defecto de cierre central (grupo II). Esta corrección se debe al aumento de tamaño que la grasa produce en la cuerda inyectada, transformándose el borde cóncavo de la cuerda vocal cicatricial en una forma convexa (*figura 6.2*) que impide la presencia de un defecto glótico durante la fonación. Al mismo tiempo, la cuerda vocal aumenta de tamaño, lo que conlleva un aumento de masa que va a tener su

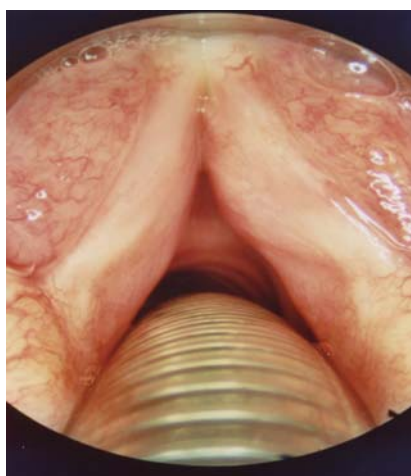


Figura 6.2. Se aprecia la forma convexa del borde libre de la cuerda vocal derecha tras la corrección de la cicatriz iatrogénica con inyección de grasa autóloga triturada y centrifugada.

repercusión negativa durante la vibración y, que como se explicará más adelante, se cuantifica en los parámetros del análisis acústico y en los datos de la medida de la presión subglótica. Únicamente en un caso del grupo III, el sujeto III_P3, continuó presentado un defecto de cierre a nivel del tercio medio de la glotis. Por la amplia experiencia en humanos, este hecho puede explicarse por dos motivos fundamentales: 1) por una cantidad insuficiente de grasa; 2) por una gran reabsorción de la grasa inyectada.

Al igual que en el grupo III, en el grupo IV (*sujetos de estudio*) en el 80% de los casos (4 sujetos) no se apreció defecto de cierre durante la vibración. El injerto de fascia autóloga no consigue el aumento de tamaño que alcanza la grasa, pero sin embargo proporciona al tercio medio de la cuerda vocal una mayor capacidad (amplitud) de vibración, y su consecuencia durante la vibración es una ausencia de defecto de cierre glótico.

Únicamente un sujeto del grupo IV, el IV_P4, presentó un defecto de cierre en la exploración estroboscópica que afectaba exclusivamente al tercio posterior. Su etiología puede explicarse por las mismas consideraciones que para el sujeto I_P3 y, por tanto, considerarse normal. Sin embargo, las razones esgrimidas para el sujeto II_P2 no pueden aplicarse en este caso pues la extensión de la lesión iatrogénica es la misma en todos los sujetos del grupo.

Un parámetro más difícil de evaluar en el estudio estroboscópico, pero también de gran relevancia, es la **amplitud de la onda mucosa**. Cuando hablamos de amplitud, se esta asumiendo que la onda mucosa esta presente. Este concepto alude a la extensión lateral del borde libre de la cuerda vocal durante la producción de la señal glótica. En condiciones normales debe desplazarse al menos dos tercios del grosor de la cuerda vocal (grado 3).

En el *grupo I (controles sanos)* la amplitud es normal (grado 3) en todos los sujetos, a excepción del sujeto I_P2, que se valoró como grado 2. Este hallazgo puede explicarse por cualquier causa que produzca únicamente un aumento de tensión en la cuerda vocal durante la fonación, y probablemente derivada de la manipulación de la laringe canina, ya que otras causas que pueden causar una disminución de la amplitud, como una lesión intracordal congénita (sulcus, quiste) o adquirida (quiste), queda descartada con el estudio histológico posterior que confirmó la ausencia de dichas lesiones.

Todos los sujetos del *grupo II (controles patológicos)* presentaban una manifiesta disminución de la amplitud en la cuerda vocal lesionada. Este hallazgo se explica fácilmente por la ausencia

de onda mucosa en todo el tercio medio de los sujetos del grupo, con lo que el borde medial de la cuerda vocal no experimenta casi variación durante la producción del sonido glótico.

En el *grupo III (controles quirúrgicos)* ningún sujeto presentó una amplitud normal, grado 3, lo cual es lo esperable al no presentar ninguno de ellos una onda mucosa normal. En cuatro sujetos se valoró como grado 2, coincidiendo estos casos con los mismos que presentaban una onda mucosa disminuida. El sujeto III_P3 fue valorado con una amplitud grado 1, pese a tener una disminución de la onda mucosa solamente en el tercio posterior, pero este hallazgo apoya la importancia que tiene la presencia de un defecto de cierre glótico; aunque el tercio medio (zona de la cuerda vocal con mayor capacidad vibratoria) posee una onda mucosa normal, la amplitud total de la onda mucosa está muy disminuida.

En el *grupo IV (sujetos de estudio)* el 40% de los sujetos presentó una amplitud normal (grado 3) y, significativamente, coinciden con los sujetos con una onda mucosa completamente recuperada (sujetos IV_P2 y IV_P5). Los otros tres sujetos se valoraron con una amplitud disminuida, a pesar que en el sujeto IV_P2 presenta una recuperación completa de la onda mucosa. Esta leve discrepancia puede explicarse por la subjetividad de la apreciación y valoración por parte de los exploradores de la mayor o menor extensión lateral de la onda mucosa, habiéndose evaluado a la baja en este caso.

Las consideraciones hechas para la ausencia o disminución de la onda mucosa se pueden aplicar igualmente para la amplitud.

El último parámetro a considerar en el estudio videoestroboscópico de las laringes diseccionadas es la **simetría** del desplazamiento medial y lateral de ambas cuerdas vocales. En el presente trabajo el movimiento de aducción se realiza de modo manual, por lo que en principio debe ser igual y normal en todos los sujetos, salvo en aquellos sujetos que puedan presentar alguna anomalía en la articulación aritenocricóidea que ocasione algún defecto de cierre. Este hecho no se observó en ninguno de los sujetos.

Los resultados obtenidos en el **análisis acústico** de la señal glótica producida en la Laboratorio de Voz complementa las conclusiones del el estudio videoestroboscópico. Pero hay que tener en cuenta las limitaciones del análisis acústico, siendo la principal de ellas que los resultados tienen utilidad cuando únicamente se comparan con el mismo sujeto, antes y después de cualquier tipo de tratamiento. En el presente trabajo esta posibilidad no es posible por el propio diseño del estudio, ya que sólo puede extraerse una sola vez la laringe de cada sujeto para su estudio en Laboratorio de Voz. Por esta razón los datos cuantitativos se han recogido por grupos y se ha realizado una comparación estadística inter-grupos de los cuatro parámetros fundamentales que más información ofrecen sobre la calidad de la señal glótica obtenida: la frecuencia fundamental, las perturbaciones de la frecuencia (*jitter*), las perturbaciones de la intensidad (*shimmer*) y la cantidad de ruido presente en la señal sonora (*relación armónico-ruido o HNR*).

La obtención del valor de la frecuencia fundamental (F_0) tiene la particularidad que presenta una gran variabilidad intra e intersujeto [Baken00]. La consecuencia de este hecho es la dificultad que supone repetir las condiciones basales de las distintas exploraciones, en nuestro caso en las laringes exploradas, aún cuando las mediciones se realicen de modo seguido. Para evitar en lo posible este sesgo, el modo de obtener los resultados más fiables es realizar tres mediciones de cada parámetro en cada sujeto y obtener la media.

Es fundamental asegurarse que en cada medición las condiciones de la prueba se mantengan constantes. El flujo de la corriente subglótica debe mantenerse siempre a 10 litros por minuto. El grado de humedad de la corriente subglótica debe ser del 90%. La aducción de las cuerdas

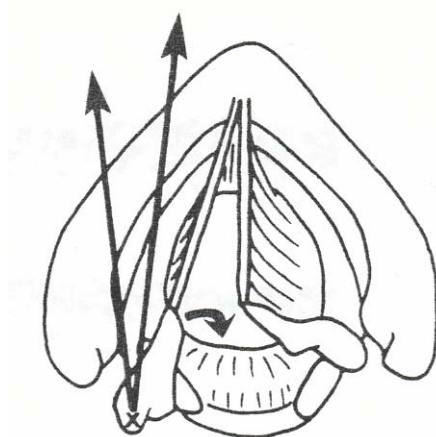


Figura 6.3. Se muestra el punto aplicado en la apófisis muscular del aritenoides izquierdo. La flecha curva gruesa indica la dirección de su movimiento cuando se tira hacia delante de los dos cabos (flechas rectas delgadas).

vocales debe realizarse con la misma tensión hasta conseguir la vibración de las mismas. Para conseguir esta condición la técnica usada en este trabajo esta descrita desde hace varios años por varios autores [Isshiki98, Spector99]. Como se esquematiza en la *figura 6.3*, consiste en aplicar un punto (seda 2/0) a la apófisis muscular de cada aritenoides, y haciéndolo pasar a través del espacio paraglótico se dirige hacia delante. La aducción de la cuerda vocal se consigue tirando

del hilo en dirección anterior y lateral, con ello se rota la apófisis vocal del aritenoides en dirección medial hasta que ambas cuerdas vocales quedan firmemente unidas en la línea media.

De una visión somera de los resultados de cada grupo se puede concluir que las anteriores condiciones se han cumplido en este estudio, ya que el grupo con menor dispersión en la repetición de cada medida en cada sujeto es el *grupo I (controles sanos)*, existiendo una mayor dispersión en los resultados del resto de los grupos. Esta dispersión se debe atribuir a la lesión y a las manipulaciones realizadas en la cuerda vocal (grupos II, III y IV) y no a diferencias en las condiciones basales de laboratorio durante la producción del sonido glótico.

Analizando los valores de la **frecuencia fundamental (F0)** mostrados en la *tabla 5.2*, en general, reflejan una gran homogeneidad intragrupo; pero, analizándolos con detalle se observa que los grupos I y II son los que tienen menor dispersión en los valores de la F0. En los grupos III y IV hay mayor dispersión en los sujetos. Este hecho podría explicarse por una manipulación diferente al resto de los sujetos del grupo, pero si se observa los demás parámetros del análisis acústico en las tablas correspondientes (*tabla 5.3, 5.4, 5.5*) se comprueba que también se mantiene la variabilidad de los resultados. Este hecho se explica por la mayor manipulación que sufren las cuerdas vocales de los sujetos de los grupos III y IV. Al mismo tiempo sirve para apoyar la correcta manipulación realizada en la laringe en el Laboratorio de Voz para obtener el sonido laríngeo ya que los datos mantienen la homogeneidad tanto para la normalidad (grupo I) como para la anormalidad (grupo II). Esta afirmación queda demostrada por la significación que el estudio estadístico obtiene al comparar el grupo I con el II mediante el test de *Scheffe*.

Fundamentalmente, la F0 se afecta por tres propiedades físicas de la cuerda vocal: su masa, su tensión y su rigidez [Benninger96, Berry05]. Cuando las cuerdas vocales aumentan su masa, la F0 se hace menor, es decir, realizan menos número de ciclos vocales por segundo, y la percepción psicoacústica de este cambio es la de un sonido más grave. Cuando las cuerdas vocales tienen mayor tensión, al ser estimuladas por la corriente de aire subglótico realizan mayor número de movimientos por segundo, la F0 se hace mayor y se produce un sonido más agudo. Cuando las cuerdas vocales tienen mayor rigidez, se comportan del mismo modo que cuando tienen mayor masa, es decir, disminuye la F0. Teniendo en cuenta estas bases fisiológicas, se observa que cuando se compara el valor de la F0 de los grupos II, III y IV con el grupo I, claramente existe una variación de la F0. Estadísticamente esta comparación es significativa en todos los casos excepto cuando se compara el grupo I con el IV; pero esta ausencia de significación entre el grupo control y el grupo objeto de estudio, apoya los buenos

resultados con la nueva técnica quirúrgica que permite obtener unos valores de la F0 muy similares a los del grupo de sujetos sanos y no manipulados.

En el *grupo II (controles patológicos)* el valor medio de la F0 se reduce a más de la mitad con respecto al grupo I, pasando de 253.3 Hz a 124.9 Hz y siendo estadísticamente significativa esta diferencia. Esta significación debe explicarse por el aumento de rigidez que produce la presencia del tejido cicatricial en el tercio medio de la cuerda vocal derecha. La cuerda vocal rígida tiene menor capacidad de vibración, por el aumento de tensión que supone la cicatriz y no por el aumento de masa. La consecuencia es que se producen un menor número de ciclos vocales efectivos, y por tanto, una reducción de la F0. El descenso de la F0 en un 50% de su valor es explicable porque el tejido cicatricial afecta casi el 100% de la región de la cuerda vocal donde reside la mayor capacidad vibratoria, el tercio medio.

En los *grupos III (controles quirúrgicos)* y *IV (sujetos de estudio)* los valores de la F0 son más elevados que los del grupo I. En ambos casos, tanto la grasa como el injerto de fascia han conseguido sustituir la zona cicatricial no vibrátil por una zona con mayor capacidad vibratoria que genera mayor número de ciclos vocales útiles con el consiguiente aumento de la F0, siendo este aumento estadísticamente significativo. El grupo III tiene mayor F0 que el IV, y esta diferencia significativa se explica porque la grasa produce un aumento de volumen en los tejidos de la cuerda vocal sin un gran aumento de su masa, pero sí con un aumento de la tensión de los mismos. En el grupo IV, la interposición del injerto libre de fascia no aumenta el volumen de la cuerda vocal, pero sí su masa. Además, no se produce un aumento de la tensión de los tejidos de la cuerda vocal. Estas modificaciones causadas por ambos materiales autólogos justifican el que la F0 aumente en ambos casos en relación al grupo de controles patológicos, pero en el caso del grupo III el aumento es mayor y con valores muy por encima del grupo de controles sanos (98.2 unidades de diferencia por encima), mientras que en el grupo IV el aumento es más moderado, de modo que sus valores son muy parecidos al grupo de controles sanos (14.3 unidades de diferencia por debajo).

Los datos obtenidos con la F0 confirman las ventajas del uso del injerto de fascia en relación con el uso de grasa en la reparación de las lesiones cicatriciales de la cuerda vocal.

Hay que tener en cuenta que la producción de la voz humana, y también en el perro, no es perfecta, existe una variabilidad en la duración de cada ciclo vocal (frecuencia) y el siguiente. Este concepto es el que se conoce con el nombre de *jitter* o **perturbación de la frecuencia**. En este trabajo al realizar una manipulación manual de la laringe para la producción de la

fonación, estas variaciones son mayores; esto explica que los valores medios del *grupo I* (*controles sanos*) estén por encima de los límites de normalidad, 1.9 sobre 1.3 (*tabla 5.3*). Por otra parte este resultado apoya la correcta realización de la parte experimental del presente trabajo ya que los valores del *jitter* en cada grupo están únicamente ligeramente elevados con respecto a la normalidad.

En el resto de los grupos los resultados son bastantes diferentes pero con importantes conclusiones. Así, en el *grupo II* (*controles patológicos*) el valor tan elevado de la media del grupo, 29.1, se explica por la presencia de la lesión cicatricial que altera enormemente la vibración vocal, y es precisamente la alteración de la vibración el factor que contribuye más a aumentar la perturbación de la frecuencia. Dentro del grupo, el sujeto que tiene los mayores valores es el II_P2, que precisamente es el que posee la lesión iatrogénica más extensa, con lo que la alteración de la vibración debía ser también la mayor del grupo y por correlación los valores del *jitter*.

Los resultados del *jitter* para el *grupo III* (*controles quirúrgicos*) son elevadamente altos, 22.3, y muy parecidos a los del grupo II. Analizando con detalle los sujetos del grupo, se observa que el que tiene valores más elevados es el sujeto III_P5, que en el examen estroboscópico presentó una recuperación de la onda mucosa, al igual que los sujetos III_P1, III_P2 y III_P4. Sin embargo, en contra de lo que cabría esperar, el sujeto que no recupero la onda mucosa tras la infiltración grasa, el III_P3, presentaba los valores más bajos del grupo, 4.2, y por tanto, los menos alejados de la normalidad. Estos resultados refrendan el problema fundamental de la técnica de infiltración grasa en la cuerda vocal, y que coincidiendo con las conclusiones de otros autores [Zaretsky95, Tsonuda05, Remacle01, Hsiung04] no es otra que la gran variabilidad de los resultados por la imposibilidad de poder controlar de un modo eficaz que el lugar de infiltración de la grasa sea preciso, que la cantidad de grasa inyectada en la cuerda vocal sea la adecuada y que la proporción de grasa que se reabsorbe sea la mínima posible.

Los resultados del *grupo IV* (*sujetos de estudio*) sin embargo son mucho más homogéneos que los del grupo III y más cercanos a la normalidad. La media del grupo está sólo 2.7 puntos por encima del límite de normalidad. Analizando detalladamente el grupo se observa que los sujetos que tienen unas cifras mayores, el IV_P1 (3.3) y IV_P4 (5.8), coinciden con los sujetos que en el examen estroboscópico no presentaban una recuperación completa de la onda mucosa, mientras que los sujetos IV_P2, IV_P3 y IV_P5, que sí presentaban una recuperación completa de la onda mucosa, poseen cifras del *jitter* muy cercanas a la normalidad. Esta correspondencia de resultados entre los hallazgos estroboscópicos y las cifras del *jitter* en este grupo confirman la sistematización y reproducibilidad en la realización de los trabajos en el Laboratorio de Voz. La técnica de interposición del injerto libre de fascia autóloga, en comparación con la inyección

de grasa autóloga, podemos concluir que posee menos sesgos técnicos, ya que la viabilidad del injerto es la misma en todos los sujetos del grupo. Y aunque no existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo III y el grupo IV para el *jitter*, si existe una diferencia significativa entre el grupo II y el IV, pero no entre el grupo II y el III. Esta conclusión estadística confirman que los resultados son mejores con el injerto de fascia libre que con la inyección de grasa en relación con las perturbaciones de la frecuencia.

La **perturbación de la amplitud** de la señal vocal, medida en ciclos consecutivos, recibe el nombre de *shimmer*. El *shimmer* tiene la misma importancia que la perturbación de la frecuencia para determinar el grado de disfonía de una voz. Recordemos que como el *jitter*, desde el punto de vista de la percepción, la perturbación de la amplitud está asociada a la ronquera o la dureza de la voz. Un aumento de *shimmer* provoca un aumento de la aspereza de la voz.

Para el shimmer se pueden hacer las mismas consideraciones y conclusiones que para el jitter. Las comparaciones estadísticas entre grupos realizadas con el test de Scheffe obtienen significación entre los mismos grupos que para el *jitter*, entre el grupo I y el II, y entre el grupo II y el IV, resultados que van a favor del injerto libre de fascia en relación con la inyección de grasa. El grupo I (controles sanos) posee datos homogéneos y la media del grupo (tabla 5.4) esta ligeramente por encima de la normalidad (7.0). La única excepción la constituye el sujeto I_P4.

Los valores de la perturbación de la intensidad para el grupo II (controles patológicos) y el grupo III (controles quirúrgicos) están muy por encima de la normalidad, al igual que sucede con el *jitter*. El hecho que los valores del shimmer estén mucho más aumentados en el grupo III que en el II no tiene una clara explicación, pues la anomalía que más afecta a aumentar los valores de las perturbaciones de la voz (frecuencia e intensidad) es la disminución o ausencia de la onda mucosa y una alteración de la vibración; y esto es más evidente en el grupo II que en el III. De nuevo estos resultados en el grupo III habría que atribuirlos a los sesgos técnicos de la inyección de grasa autóloga.

En el grupo IV (sujetos de estudio) los valores del shimmer, al igual que sucedía con el jitter, están muy por debajo de los del grupo III (49 puntos de diferencia) y casi idénticos al grupo I (0.5 puntos de diferencia). Igualmente existe una concordancia con los resultados estroboscópicos ya que los sujetos con valores más altos del shimmer son los sujetos IV_P1 y IV_P4.

El parámetro que mejor nos informa sobre la cantidad de energía no útil o ruido presente en la señal microfónica es la **relación armónico-ruido (NHR)**. Este cociente nos cuantifica la cantidad de ruido presente en la señal vocal. Si nosotros consideramos que incluso las voces normales tienen un cierto componente de ruido, podemos relacionar la energía empleada en la formación de los armónicos (energía útil) con la energía empleada en forma de ruido (energía no perdida). La relación armónico-ruido es un cociente entre la energía acústica de los armónicos y el ruido generado por la presencia de turbulencias del flujo aéreo [Rihkanen99]. En este trabajo estas turbulencias son únicamente debidas al paso del aire por la glotis, obviándose las turbulencias que en el ser humano se producen en el tracto vocal. El cociente se multiplica por 100 para poder expresar el valor en tanto por ciento y las unidades son en decibelios (dB) ya que se está comparando la amplitud de la energía útil (armónicos) y no útil (ruido) y aunque no existen una cifra universalmente aceptada se considera como normal cifras superiores a 12-14 dB. Cuando la voz es disfónica aumenta la cantidad de ruido y las cifras de este cociente son menores (aumenta el denominador).

El *grupo I (controles sanos)* presenta cifras por encima de los valores de normalidad en el humano. Este dato se explica porque en el presente trabajo no existe tracto vocal, por lo que el ruido únicamente se debe al generado a nivel glótico. Los grupos *II (controles patológicos)* y *III (controles quirúrgicos)* presentan unas cifras muy bajas de la NHR lo que confirma la presencia de anormalidades en la cuerda vocal que generan más ruido. En el caso del grupo II el ruido es debido a la presencia de una zona adinámica en la cuerda vocal derecha, zona cicatricial, y al defecto de cierre glótico central que lleva asociado. En el grupo III la presencia de ruido se debe fundamentalmente a la presencia de zonas adinámicas, por la propia zona cicatricial, que sigue estando presente ya que no se ha extirpado, y por el aumento de la tensión y la masa de la cuerda vocal inyectada con grasa autóloga. En el grupo III no existe defecto de cierre, razón por la que el ruido debido al defecto de cierre del grupo II no está presente en este caso y las cifras de la NHR son mejores que en aquel. La excepción a esta confirmación la constituye el sujeto III_P3 en el que se apreció un defecto de cierre central, razón por la que este sujeto posee las cifras de la NHR menores del grupo. En el *grupo IV (sujetos de estudio)* las cifras de la NHR poseen unos valores normales, lo que confirma la recuperación de la onda mucosa y la ausencia de turbulencias significativas que introduzcan mucha energía no útil en la señal glótica. El sujeto que posee peores valores de la NHR es el IV_P4 que a su vez es el que en el estudio estroboscópico presenta un defecto de cierre posterior y una recuperación no completa de la onda mucosa.

Los resultados obtenidos para la HNR vuelven a apoyar y confirmar los mejores resultados de la interposición de injerto libre de fascia autóloga sobre la infiltración de grasa. Estadísticamente las comparaciones entre grupos únicamente no fueron significativas al comparar el grupo I con el grupo III y IV, y esta ausencia de significación no hace más que apoyar la correcta realización de ambas técnicas y la recuperación de la onda mucosa y la corrección del defecto de cierre. La diferencia estadísticamente significativa que existe al comparar el grupo III con el grupo IV, confirma los mejores resultados obtenidos con la interposición de injerto libre de fascia que con la infiltración de grasa.

De un modo muy directo y muy esquemático, los principales componentes de la señal microfónica (F0, armónicos, formantes y ruido) se pueden ver y comparar en el **espectrograma** de la señal vocal. Relaciona la variación de la frecuencia (eje de ordenadas) en función del tiempo (eje de abscisas). La intensidad de la señal se representa mediante la escala de blancos y negros. En la (figura 6.4) se representa un espectrograma de una voz humana normal donde se destacan los componentes fundamentales que de su estudio hay que extraer.

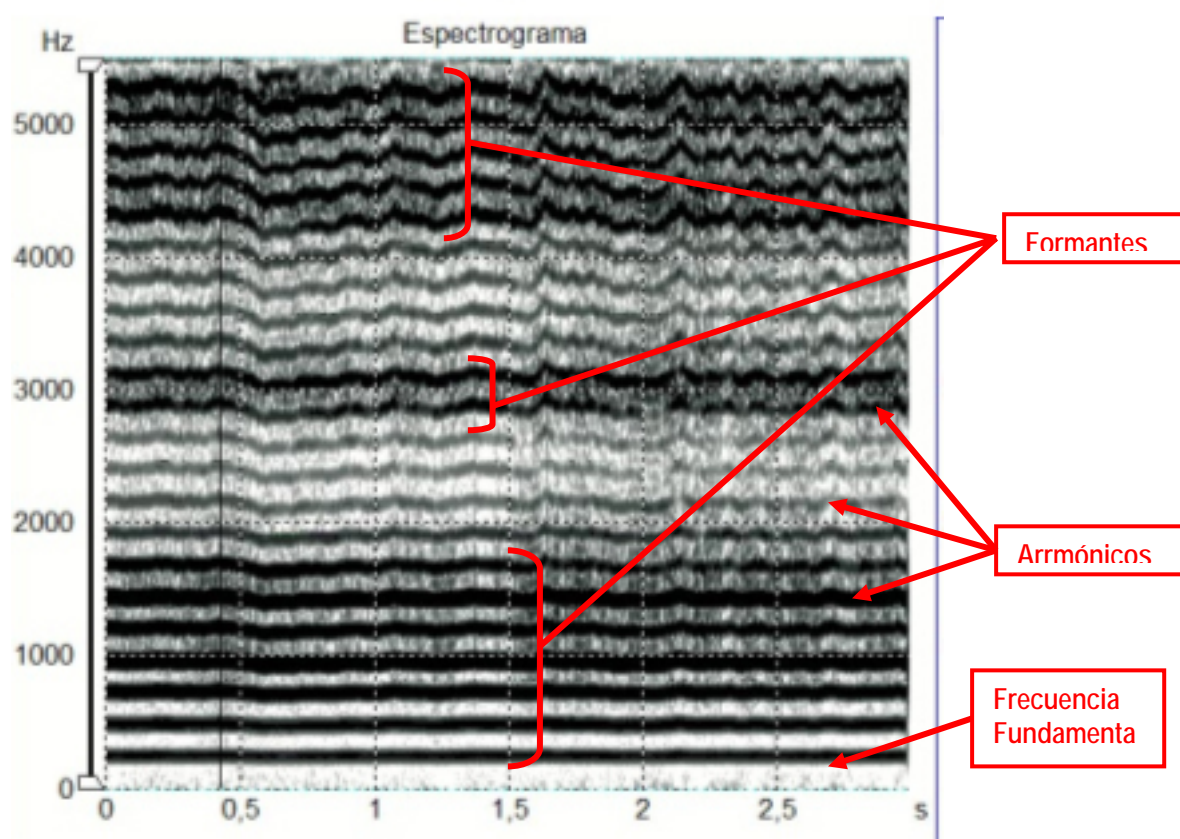


Figura 6.4

Las *figuras 5.1 a 5.4* representan el espectrograma representativo de cada grupo. Al no existir tracto supraglótico no veremos en ninguna de ellos formantes, únicamente aparecerán armónicos y ruido distribuidos según la calidad del sonido. En la *figura 5.1* correspondiente al *grupo I (controles sanos)* todo el espectrograma está uniformemente distribuido por armónicos y el ruido espectral no borra ningún armónico. La diferencia es clara cuando se compara con el espectrograma de la *figura 5.2* correspondiente al *grupo II (controles patológicos)*, en el cual los armónicos están sustituidos casi en su totalidad por ruido espectral, resultado de la alteración de la vibración por la cicatriz vocal y por el defecto de cierre glótico. Este hallazgo está en relación directa con los resultados de la NHR. En las *figuras 5.3 y 5.4* correspondientes a los espectros del *grupo III (controles quirúrgicos)* y *IV (sujetos de estudio)* se observa claramente como el ruido espectral de la *figura 5.2* es sustituido de nuevo por armónicos; pero entre ambas representaciones hay una clara diferencia: el número de armónicos en la *figura 5.4* es mucho mayor que en la *figura 5.3*, lo cual confirma que la cantidad de energía útil producida en las glotis en los sujetos del grupo IV es mayor que la producida en el grupo III. Este hecho de nuevo apoya los mejores resultados conseguidos con la interposición de injerto libre de fascia autóloga que los conseguidos con la inyección intracordal de grasa autóloga.

La medición de la **presión subglótica (Ps)** aporta una información esencial para complementar la comprensión del diferente comportamiento fisiopatológico de la glotis de los distintos grupos de estudio. El hardware y el software utilizado en su estudio (PowerLab®) permite medir la Ps en dos momentos fundamentales de la fonación: durante la fase cerrada de la glotis y durante la fase abierta. En una glotis normal, no patológica, se necesitará un valor determinado de la Ps, que como vimos en el apartado 4.9.3, tiene un valor medio de 7 mmHg; pero cuando las propiedades viscoelásticas de los tejidos vocales cambian, generalmente se necesita una mayor Ps para vencer la resistencia de las cuerdas vocales a su apertura. Este hecho queda perfectamente reflejado en los datos que de la Ps durante la fase de cierre y la fase abierta se obtuvieron en el Laboratorio de Voz.

Los valores de la Ps en el *grupo I (controles sanos)*, tanto en la fase de cierre como en la fase abierta del ciclo, son muy homogéneos con unas cifras muy cercanas a los valores normales del humano, 10.3 mmHg para la Ps en la fase de cierre y 5.1 mmHg para la Ps en la fase abierta. En este grupo el sujeto que presenta menores valores de la Ps en la fase de cierre es el I_P3, cuya única característica diferencial con los demás sujetos de su grupo es que presentaba un defecto de cierre posterior, que aunque desde el punto de vista de la fonación no afecta a su calidad, si

puede tener como consecuencia unos menores valores de la Ps. Aunque este dato necesitaría de un estudio con una muestra más amplia. Igual sucede con el valor de la Ps en la fase abierta en el sujeto I_P3, es el que presenta cifras más bajas.

El *grupo II (controles patológicos)* es el que presenta las cifras más altas de Ps tanto en fase de cierre como en fase abierta. La media del grupo es casi seis puntos mayor que el grupo I tanto para la fase de cierre como la abierta. Aunque debido a la lesión iatrogénica todos los sujetos de este grupo presentan un defecto de cierre central que en principio haría pensar, según lo expuesto en el párrafo anterior para el sujeto I_P3, que se necesitaría menor Ps durante la fase de cierre para abrir las cuerdas vocales, es mayor la repercusión que sobre la dinámica del ciclo vocal produce la presencia de una lesión cicatricial en la cuerda vocal, proporcionando una gran rigidez a las mismas que aumenta la resistencia de éstas durante la fase de cierre y, por tanto, produciendo mayores valores de la Ps en la fase de cierre. Igualmente, los valores de la Ps en la fase abierta son mucho mayores que los del grupo I debido a que ésta está en función del valor previo de la Ps en la fase de cierre. En este grupo el sujeto que presenta mayores valores de la Ps en ambas fases del ciclo es el II_P2, el cual en el examen estroboscópico es el único del grupo que presenta una disminución de la onda en el tercio posterior, debido a que es el que tenía una mayor extensión de la lesión iatrogénica y, por tanto, una mayor extensión de la lesión cicatricial.

El *grupo III (controles quirúrgicos)* presenta valores mayores que el grupo I pero menores que los del grupo II, tanto en la Ps para la fase de cierre como para la fase abierta. Al igual que sucede en el grupo II, el sujeto que presenta mayores valores de la Ps en ambas fases del ciclo es el III_P3, que es el único sujeto que en la exploración estroboscópica presenta una ausencia de la onda mucosa en el tercio medio de la cuerda vocal derecha, que como ya se ha comentado previamente, supone una persistencia de la lesión cicatricial y, por tanto, una mayor rigidez de los tejidos de la cuerda vocal derecha, que tiene como consecuencia una mayor resistencia a la apertura de la glotis y unos valores aumentados de la Ps en fase de cierre y en fase abierta.

En el *grupo IV (sujetos de estudio)* los valores obtenidos en la medición de la Ps son en ambas fases del ciclo vocal muy cercanos a los del grupo I y, por tanto, casi en los límites de la normalidad, estando muy por debajo de las cifras recogidas para el grupo II y III. La consecuencia directa de estos resultados es que la interposición en la estructura de la cuerda vocal del injerto libre de fascia autóloga conlleva una menor afectación de las propiedades viscoelásticas de los tejidos de la cuerda vocal no afectando la masa ni la rigidez de la cuerda vocal de modo significativo para que tengan una repercusión sobre los valores de la Ps. De nuevo en este grupo los sujetos que presentan mayores valores de la Ps en ambas fases son

aquellos que en el estudio estroboscópico presentan una disminución de la onda mucosa en el tercio medio de la cuerda vocal, los sujetos IV_P1 y IV_P4.

Los resultados de la recogida de la Ps y su correlación con los resultados estroboscópicos nos confirman la mejor integración en la dinámica de la cuerda vocal del injerto libre de fascia autóloga con respecto a la inyección de grasa autóloga. El hecho de que en el estudio estadístico exista diferencias significativas entre el grupo III y el IV en los valores de la Ps durante la fase abierta y no durante la fase cerrada puede explicarse por la mayor flexibilidad del borde libre de las cuerdas vocales reparadas con injerto libre de fascia con respecto a las reparadas con grasa inyectada. Durante la fase de cierre de las cuerdas vocales los dos grupos (fascia y grasa) se comportan del mismo modo, al no existir defecto de cierre los valores de la presión subglótica son iguales, no existiendo significación estadística. Este hallazgo de nuevo confirma la mejor recuperación de la onda mucosa en las cuerdas vocales corregidas quirúrgicamente con injerto libre de fascia autóloga y su mejor comportamiento dinámico y funcional durante la vibración vocal.

7. CONCLUSIONES

1. El modelo experimental canino es valido para la realización de estudios de recuperación de la función laringea tras lesión iatrogénica.
2. El injerto libre de fascia autóloga permite recuperar la estructura y flexibilidad de la cuerda vocal consiguiendo una onda mucosa útil.
3. Comparando la técnica de inserción del injerto libre de fascia autóloga con la infiltración de grasa autóloga, la primera consigue una mejor recuperación de la onda mucosa y un cierre glótico más efectivo.
4. Comparando la técnica de inserción del injerto libre de fascia autóloga con la infiltración de grasa autóloga, la primera consigue mejores resultados en los siguientes parámetros del análisis acústico: frecuencia fundamental, relación armónico-ruido y presión subglótica durante la fase de apertura.
5. La técnica quirúrgica de inserción de injerto libre de fascia autóloga es útil para la corrección de lesiones cicatriciales iatrogénicas de la cuerda vocal.

8. BIBLIOGRAFIA

- Alipour F, Scherer RC. Effects of oscillation of a mechanical hemilarynx model on mean transglottal pressures and flows. *J Acoust Soc Am* 2001; 110:1562-1569.
- Baken RJ, Orlikoff RP. Changes in vocal fundamental frequency at the segmental level: control during voiced fricatives. *J Speech Hearing Research* 1988; 31:207-211.
- Baken RJ. Irregularity of vocal period and amplitude: a first approach to the fractal analysis of voice. *J Voice* 1990; 4:85-197.
- Baken RJ. Geometrie fractale et evaluation de la voix: application preliminaire ala dysphonie. Bulletin d'Audiophonologie: annales Scientifique de L'Universite de Franche-Comte. VH N. S, (nos. 5 y 6); 1991: 731-749.
- Baken RJ. Between organization and chaos: a different view of the human voice. In F. Bell-Berti y L. J. Raphael (Eds.). Producing speech: contemporary issues. For Katherine Safford Harris, 1995; (pp. 233-245). New York: American Institute of Physics.
- Baken RJ, Orlikoff R. Clinical measurement of speech and voice. 2ª Edition. Singular Publishing Group, 2000.
- Basterra J, Dilly PN, Chumbley CC, et al. Glands in the human vocal cord. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1988; 109:477-480.
- Behrman A, Baken RJ. Correlation dimension of electroglottographic data from healthy and pathologic subjects. *J Accoust Soc Am* 1997; 102:371-2379.
- Behrman A. Golbal and local dimensions of vocal dynamics. *J Accoust Soc Am* 1999; 106:432-443.
- Benninger MS, Alessi D, Woo P. Vocal fold scarring: current concepts and management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 115:474-842.
- Bernfield M, Banerjee SD, Koda JE, et al. Remodelling of the basement membrane: morphogenesis and maturation. En: Basement membranes and cell movement. *Ciba Found Symp* 108. Londres: Pitman Publishing, Ltd. 1984; 179-196.
- Berry DA, Herzel H, Titze IR, Story BH. Bifurcations in excised larynx experiments. *J Voice* 1996; 10:29-138.
- Berry DA, Reinenger H, Alipour F, et al. Influence of vocal fold scarring on phonation: predictions from a finite element model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114:847-852.
- BlessDM, Leddy M. Normal jitter in sustained vowels and connected speech. Presentation at the annual meeting of the American Speech Language Hearing Association. 1989.
- Bless DM. Assessment of laryngeal function. In: Ford CN, Bless DM, eds. *Phonosurgery: assessment and surgical management of voice disorders*. New York: Raven Press, 1991:95-122.
- Branski RC, Rosen CA, Verdolini K, et al. Acute vocal fold wound healing in a rabbit model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114:19-24.
- Broadly C, Gonzalez DA, Ossoff RH. A tissue-culture model for the study of canine vocal fold fibroblasts. *Laryngoscope* 1995; 105:23-27.
- Bouchayer M, Cornut G. Our experience with endolaryngeal microsurgery in phoniatic disorders. *J Fr Otorhinoaryngol Audiophonol Chir Maxilofac* 1972; 21:489-494.
- Bouchayer M, Cornut G. Microsurgery for benign lesions of the vocal folds. *Ear Nose Throat J* 1988; 67:446-449.
- Bouchayer M, Cornut G. Microsurgical treatment of benign vocal fold lesions: indications, technique, results. *Folia Phoniater* 1992; 44:155-184.
- Catten M, Gray SD, Hammond TH, et al. Analysis of cellular location and concentration in vocal fold lamina propria. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:663-667.
- Chan RW, Titze IR, Titze MR. Further studies of phonation threshold pressure in a physical model of the vocal fold mucosa. *J Acoust Soc Am* 1997; 101:3722-3727.

- Chan RW, Titze IR. Viscosities of injectable biomaterials in vocal fold augmentation surgery. *Laryngoscope* 1998; 108:725-731.
- Chan RW, Titze IR. Hyaluronic acid (with fibronectina) as a bioimplant for the vocal fold mucosa. *Laryngoscope* 1999; 109:1142-1149.
- Chan RW. Measurements of vocal fold tissue viscoelasticity: approaching the male phonatory frequency range. *J Acoust Soc Am* 2004; 115:3161-3170.
- Chhetri DK, Head C, Berke GS. Lamina propria replacement therapy with cultured autologous fibroblasts for vocal fold scars. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:864-870.
- Cho SH, Kim HT, Lee IJ. Influence of phonation on basement membrane zone recovery after phonomicrosurgery: a canine model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:658-666.
- Cobeta I, Garcia-Tapia R. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz. Ed. Garsi, 1996.
- Coleman JR, Smith S, Garrett CG. Histomorphometric and laryngeal videostroboscopic analysis of the effects of corticosteroids on microflap healing in the dog larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:119-127.
- Cornut G, Bouchayer M. Phoniatic indications of laryngeal microsurgery. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1971; 93:217-229.
- Cornut G, Bouchayer M. Contribution of endolaryngeal microsurgery in the treatment of vocal disorders. *J Med Lyon* 1971; 52:1525-1526.
- Cornut G, Bouchayer M. functional results of laryngeal microsurgery. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac* 1973; 22:7-16.
- Cornut G, Bouchayer M, Parent F. Value of videostroboscopy in indicating phonosurgery. *Acta otorhinolaryngol Belg* 1986; 40:436-442.
- Courey MS, Gardner GM, Ossoff RH. Endoscopic vocal fold microflap: a three-year experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:267-273.
- Courey MS, Garrett CG, Ossoff RH. Medial microflap for excision of benign vocal fold lesions. *Laryngoscope* 1997; 107:340-344.
- Dahlqvist A, Garskog O, Laurent C, *et al.* Viscoelasticity of rabbit vocal folds after injection augmentation. *Laryngoscope* 2004; 114: 138-142.
- Damrose E, Berke G. Advances in the management of glottic insufficiency. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11:480-484.
- Davis RK, Jako GJ, Hyams VJ, *et al.* The anatomic limitations of CO2 laser cordectomy. *Laryngoscope* 1982; 92:980-984.
- Deller JR, Proakis JG, Hansen J. Discrete-time processing of speech signals. McMillan, 1993.
- Dikkers F, Nikkels P. Lamina propria of the mucosa of benign lesions of the vocal folds. *Laryngoscope* 1999; 109:1684-1689.
- Doellinger M, Berry DA, Berke GS. A quantitative study of the medial surface dynamics of an in vivo canine vocal fold during phonation. *Laryngoscope* 2005; 115:1646-1654.
- Done SH, Goody PC, Evans SA. Color atlas of veterinary anatomy. Volume 3 – The dog & cat. London, 1997.
- Duke SG, Salmon J, Koufman JA. Fascia augmentation of the vocal fold: graft yield in the canine and preliminary clinical experience. *Laryngoscope* 2001; 111:759-764.
- Erlich HP. Collagen considerations in scarring and regenerative repair. In: Garg HG, Longaker MT eds. Scarless wound healing. Marcel Dekker Inc., New York, NY, 2000; 99-113.
- Fant G, Branderud P, Galyas K, *et al.* voice amplifier, artificial larynx and synthetic speech. *Lakartidningen* 1976; 8:65-66.
- Fink BR. A functional study. The human larynx. New York Ed. Raven Press 1975.

- Fechner RE, Mill SE. Larynx and pharynx. En: Sternberg SS, editor. *Histology for pathologists*. New York: Raven Press, Ltd., 1992; 443-449.
- Feijoo S, Hernandez C. Short-term stability measures for the evaluation of vocal quality. *J Speech and Hearing Research*, vol 33, pp 324-334, 1990.
- Fleming DJ, McGuff S, Simpson CB. Comparison of microflap healing outcomes with traditional and microsuturing techniques: initial results in a canine model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110:707-712.
- Ford C. Collagen injection in the scarred vocal fold. *J Voice* 1986; 1:116-118.
- Ford CN, Bless DM. Collagen injection in the scarred vocal fold. *J Voice* 1987; 1:116-118.
- Ford CN, Staskowski PA, Bless DM. Autologous collagen vocal fold injection: a preliminary clinical study. *Laryngoscope* 1995; 101:465-468.
- Ford CN. Advances and refinements in phonosurgery. *Laryngoscope* 1999; 109:1891-1900.
- Friedrich G, Kainz J, Freidl W. Functional structure of the human vocal cord. *Laryngorhinootologie* 1993; 72:215-224.
- Garrett CG, Coleman JR, Reinisch L. Comparative histology and vibration of the vocal folds: implications for experimental studies in microlaryngeal surgery. *Laryngoscope* 2000; 110:814-824.
- Garrett CG, Soto J, Reinisch L. Effect of mitomycin-C on vocal fold healing in a canine model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110:25-30.
- Gray SD, Hirano M, Sato K. Molecular and cellular structure of vocal fold tissue. En: Titze I, editor. *Vocal fold physiology: Frontiers in basic science*. San Diego: Singular Publishing Group, Inc. 1993; 1-36.
- Gray SD, Pignatari SS, Harding P. Morphologic ultrastructure of anchoring fibers in normal vocal fold basement membrane zone. *J Voice* 1994; 8:48-52.
- Gray SD, Mammond E, Hanson DF. Benign pathologic responses of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:13-18.
- Gray SD, Titze I. Histologic investigation of hyperphonated canine vocal cords. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 97:381-388.
- Gray SD, Titze IR, Chan R, *et al.* Vocal fold proteoglycans and their influence on biomechanics. *Laryngoscope* 1999; 109:845-854.
- Gray SD, Titze IR, Alipour F, *et al.* Biomechanical and histologic observations of vocal fold fibrous proteins. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:77-85.
- Gray SD, Chan KJ, Turner B. Dissection plane of the human vocal fold lamina propria and elastin fibre concentration. *Acta Otolaryngol* 2000; 120:87-91.
- Hammond TH, Zhou R, Hammond EH, *et al.* The intermediate layer: a morphologic study of the elastin and hyaluronic acid constituents of normal human vocal folds. *J Voice* 1997; 11:59-66.
- Hansen J, Thibeault SL. Current understanding and review of the literature: vocal fold scarring. *J Voice* 2005 (In Press).
- Hansen JK, Thibeault SL, Walsh JF, *et al.* In vivo engineering of the vocal fold extracellular matrix with injectable hyaluronic acid hydrogels: early effects on tissue repair and biomechanics in a rabbit model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114:662-670.
- Hartnick CJ, Rehbar R, Prasad V. Development and maturation of the pediatric human vocal fold lamina propria. *Laryngoscope* 2005; 115:4-15.
- Hertegard S, Dahlqvist A, Laurent C, *et al.* Viscoelastic properties of rabbit vocal folds after augmentation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128:401-406.
- Hirano M, Koike Y, von Leden H. The sternohyoid muscle during phonation. Electromyographic studies. *Acta Otolaryngol* 1967; 64:500-507.
- Hirano M, Koike Y, Joyner J. Style of phonation. An electromyographic investigation of some laryngeal muscles. *Arch otolaryngol* 1969; 89:902-907.

- Hirano M, Ohala J, Vennard W. The function of laryngeal muscles in regulating fundamental frequency and intensity of phonation. *J Speech Hear Res* 1969; 12:616-628.
- Hirano M. Morphological structure of the vocal cord as a vibrator and its variations. *Folia Phoniatr* 1975; 26:89-94.
- Hirano M. Clinical Examination of Voice. New York: Springer-Verlag; 1981.
- Hirano M. Structure of the vocal fold in normal and disease states: anatomical and physical studies. *ASHA Reports* 1981; 11:11-30.
- Hirano M, Kurita S, *et al.* Posterior glottis. Morphological study in excised human larynges. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986; 95:576-581.
- Hirano M, Kurita S. Histopathological structure of the vocal fold and its normal and pathological variations. En: Kirchner JA, editor. *Vocal fold histopathology, a symposium*. San Diego: College-Hill Press, 1986; 39-50.
- Hirano M. Phonosurgical anatomy of the larynx. En: Ford CH y Bless D, editors. *Phonosurgery: Assessment and surgical management of voice disorders*. New York: Raven Press, Ltd. 1991; 25-41.
- Hirano M. chevalier Jackson Lecture 1995: Phonosurgery: past, present and future. Transactions of the American Bronchoesophagological Association 1995; 22-30.
- Hirano S, Bless DM, Rousseau, *et al.* Fibronectin and adhesion molecules on canine scarred vocal folds. *Laryngoscope* 2003; 113:966-972.
- Hirano S, Bless DM, Ford CN. Effect of growth factors on hyaluronan production by canine vocal fold fibroblasts. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112:617-624.
- Hirano S, Bless DM, Ford CN. Prevention of vocal fold scarring by topical injection of hepatocyte growth factor in a rabbit model. *Laryngoscope* 2004; 114:548-556.
- Hirano S, Bless DM, Ford CN. Growth factor therapy for vocal scarring in a canine model. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113:777-785.
- Hsiao TY, Solomon NP, Luschei ES. Effect of subglottic pressure on fundamental frequency of the canine larynx with active muscle tensions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:817-821.
- Hsiung MW, Kang BH, Pai L, *et al.* combination of fascia transplantation and fat injection into the vocal fold for sulcus vocalis: long-term results. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113:359-366.
- Isshiki N, Tanabe M, Sawada M. Arytenoid adduction for unilateral vocal fold paralysis. *Arch Otol Rhinol Laryngol* 1978; 104:555-558.
- Isshiki N. Vocal mechanics as the basis for phonosurgery. *Laryngoscope* 1998; 108:1761-1766.
- Isshiki N. Mechanical and dynamic aspects of voice production as related to voice therapy and phonosurgery. *J Voice* 1998; 12:125-137.
- Iwata S, von Leden H. Pitch perturbations in normal and pathological voices. *Folia Phoniatica*, vol 22, nº 5, 1970.
- Jako GJ. Laser surgery of the vocal cords. An experimental study with carbon dioxide lasers on dogs. *Laryngoscope* 1972; 82:2204-2216.
- Jiang J, Titze IR, Wexler DB, Gray SD. Fundamental frequency and amplitude perturbation in reconstructed canine vocal folds. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:145-148.
- Jiang J, Ng J, Hanson D. The effects of rehydration on phonation in excised canine larynges. *J Voice* 1999; 13:51-59.
- Jiang JJ, Chang CI, Raviv JR, *et al.* Quantitative study of mucosal wave via videokymography in canine larynges. *Laryngoscope* 2000; 110:1567-1573.
- Jiang J, Lin E, Hanson DG. Vocal fold physiology. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33:699-718.

- Kataoka K, Kitajima K. Effects of length and depth of vibration of the vocal folds on the relationship between transglottal pressure and fundamental frequency of phonation in canine larynges. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110:556-561.
- Kass Es, Hillman Re, Zeitels SM. Vocal fold submucosal infusion technique in phonomicrosurgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105:341-347.
- Kasuya H, Ogawa S, Kikuchi Y, *et al.* An acoustic analysis of pathological voice and its application to the evaluation of laryngeal pathology. *Speech communications*, North Holland, vol 5, 1986.
- Kieff DA, Zeitels M. Phonosurgery. *Compr Ther* 1996; 22:222-230.
- Kitahara S, Masuda Y, Kitagawa Y. Vocal fold injury following endotracheal intubation. *J Laryngol Otol* 2005; 119:825-827.
- Kitajima K, Tanaka K. The effects of intraoral pressure change on F0 regulation. Preliminary study for the evaluation of vocal fold stiffness. *J Voice* 1995; 9:424-428.
- Kleinsasser O. Laryngomicroscopy (lens laryngoscopy) and its importance in the diagnosis of premorbid diseases and early forms of carcinoma of the labium vocale. *Arch Ohren Nasen Kehlkopfheikd* 1962; 180:724-727.
- Kleinsasser O. On the treatment of simple and precancerous epithelial hyperplasia of the laryngeal mucosa. *J Laryngol Rhinol Otol* 1964; 43:14-24.
- Kleinsasser O. A magnifying instrument that aids diagnosis of laryngeal conditions: laryngoscopy. *Abbotempo* 1964; 19:15-17.
- Kleinsasser O. Endolaryngeal arytenoidectomy and submucous hemichordectomy for the widening of the glottis in bilateral abductor parálisis. *Monatsschr Ohrenheikd Laryngorhinol* 1968; 102:443-446.
- Kotby MN, Hangen LK. The mechanisms of laryngeal production. *Acta Otolaryngol* 1970; 70:203-211.
- Kriesel KJ, Thiebault SL, Chan RW, *et al.* Treatment of vocal fold scarring: rheological and histological measures of homologous collagen matrix. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111:884-889.
- Kurita S, Nagata K, Hirano MA. Comparative study of the layer structure of the vocal fold. In: Bless DM, Abbs JH, eds. *Vocal fold physiology: contemporary research and clinical issues*. San Diego, Calif: Colleg Hill Presss, 1983:3-21.
- Kusuyama T, Fukuda H, Shiotani A, *et al.* Analysis of vocal fold vibration by x-ray stroboscopy with multiple markers. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124:317-322.
- Larson CR, Kempster GB, Kistler MK. Changes in voice fundamental frequency following discharge of single motor units in cricothyroid muscles. *Journal of Speech and Hearing Research* 1987; 30:552-558.
- Lee BJ, Wang SG, Goh EK, *et al.* Histologic evaluation of intracordal autologous cartilage injection in the paralyzed canine vocal fold at two and three years. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134:627-630.
- Lieberman P. Some acoustic measures of the fundamental periodicity of normal and patohologic larynges. *J Acoust Society of America*, vol 35, 1963.
- Liljencrants J. Nuverical simulations of glottal flow. In J. Gauffin y B. Hammarber (Eds.), *Vocal fold physiology: acoustic, perceptual and physiological aspects of voice mechanisms*, 1991; (pp. 98-112). San Diego, CA: Singular Publishing Group.
- Lore JM. A set of instruments designed for stripping the vocal cords. *AMA Arch Otolaryngol* 1954; 59:604-605.
- Madruga EC, Lemos M, Aragao X, *et al.* Distribution of collagen in the lamina propria of the human vocal Fol.. *laryngoscope* 2003; 113:2187-2191.
- Martinez-Hernandez A, Amenta PS. The basement membrane in pathology. *Lab Invest* 1983; 48:656-677.
- Menaldi J. La voz normal. Ed. Médica Panamericana, 1992.
- Nasri S, Sercarz JA, Berke GS. Noninvasive measurement of traveling wave velocity in the canine larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:758-766.

- Nasri S, Namazie A, Berke GS. Characteristics of an in vivo canine model of phonation with a constant air pressure source. *Laryngoscope* 1996; 106:745-751.
- Neuenschwander MC, Sataloff RT, Spiegel JR. Management of vocal fold scar with autologous fat implantation: perceptual results. *J Voice* 2001; 15:295-304.
- Netterville JL, Coleman JR, Chang S, et al. Lateral laryngotomy for the removal of Teflon granuloma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107:735-744.
- Nishiyama K, Hirose H, Iguchi Y, et al. Autologous transplantation of fascia into the vocal fold. As a treatment for recurrent nerve paralysis. *Laryngoscope* 2002; 112:1420-1425.
- Orlikoff R, Baken RJ. Considerations on the relationship between the fundamental frequency of phonation and vocal jitter. *Folia Phoniatrica*, 42, pp 31-40, 1990.
- Paniello RC, Dahm JD. Long-term model of induced canine phonation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:512-522.
- Pawlak AS, Hammond TH, Hammond EH, et al. Immunocytochemical study of proteoglycans in vocal folds. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105:6-11.
- Pearl AW, Woo P, Ostrowski R, et al. A preliminary report on micronized AllDerm injection laryngoplasty. *Laryngoscope* 2002; 112:990-996.
- Peled ZM, Chin GS, Liu W, et al. Response to tissue injury. *Clin Plast Surg* 2002; 27:489-500.
- Perello J. *Annals d'Otolaryngology*, 1962; 79:772.
- Rabiner L, Shafer W. Digital processing of speech signals. Prentice-Hall Signal Processing Series, 1978.
- Reijonen P, Leivo I, Rihkanen H. Histology of injected autologous fascia in the paralyzed canine vocal fold. *Laryngoscope* 2001; 111:1068-1074.
- Reijonen P, Lehtikainen-Söderlund S, Rihkanen H. Results of fascial augmentation in unilateral vocal fold paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111:523-529.
- Remacle M, Marbaix E. Further morphologic studies on collagen injected into canine vocal folds. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:1007-1014.
- Remacle M, Lawson G. Injectable substances for vocal fold augmentation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 9:393-397.
- Rihkanen H. Vocal fold augmentation by injection of autologous fascia. *Laryngoscope* 1998; 108:51-54.
- Rihkanen H, Lehtikainen-Söderlund S, Reijonen P. Voice acoustics after autologous fascia injection for vocal fold paralysis. *Laryngoscope* 1999; 109:1854-1858.
- Rihkanen H, Kaliste E, Leivo I. Processing of fascia for vocal fold injection. A study in vitro and in paralyzed canine vocal folds. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112:729-733.
- Rodgers BJ, Abdul-Karim FW, Strauss M. Histological study of injected autologous fascia in the paralyzed canine vocal fold. *Laryngoscope* 2000; 110:2012-2015.
- Rousseau B, Hirano S, Scheidt TD, et al. Characterization of vocal fold scarring in a canine model. *Laryngoscope* 2003; 113:620-627.
- Rousseau B, Hirano S, Chan RW, et al. Characterization of chronic vocal fold scarring in a rabbit model. *J Voice* 2004; 18:116-124.
- Rousseau B, Sohn J, Montequin DW, et al. Functional outcomes of reduced hyaluronan in acute vocal fold scar. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113:767-776.
- Rubin AD, Praneetvatakul V, Sataloff RT. Dense vocal fold scar. *Ear Nose Throat J* 2005; 84:468.
- Sataloff RT. Surgery for voice?. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1989, 14: 185-188.
- Sataloff RT, Spiegel JR, Rosen DC. Laryngeal mini-microflap: a new technique and reassessment of the microflap saga. *J Voice* 1995; 9:198-204.
- Sataloff RT, Spiegel JR, Hawkshaw M, et al. Autologous fat implantation for vocal fold scar: a preliminary report. *J Voice* 1997; 11:238-246.
- Sato K, Hirano M. Histologic investigation of the macula flava of the human vocal fold. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:138-143.

- Sato K, Hirano M. Age-related changes of the macula flava of the human vocal fold. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:939-844.
- Shadle CH, Barney AM, Thomas DW. An investigation into the acoustics and aerodynamics of the larynx. In J.Gauffin y B. Hammarberg (Eds.), *Vocal fold physiology: acoustic, perceptual and physiological aspects of voice mechanisms*, 1991; (pp. 73-82). San Diego, CA: Singular Publishing Group.
- Shapshay SM. Laser surgery of the vocal cords; an experimental study with carbon dioxide lasers on dogs. *Laryngoscope* 1972; 82:2204-2226.
- Shapshay SM, Healhy GB. New microlaryngeal instruments for phonatory surgery and pediatrics applications. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 821-823.
- Simpson CB, Seshul M, Netterville JL. Histologic findings of silastic medialization in the canine model. *Laryngoscope* 1999; 109:1424-1427.
- Slavitt DH, Lipton RJ, McCaffrey TV. Phonatory vocal fold function in the excised canine larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 103:947-956.
- Sloan SH, Berke GS, Gerratt BR. Effect of asymmetric vocal fold stiffness on traveling wave velocity in the canine larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107:516-526.
- Sloan SH, Berke GS, Gerratt BR. Determination of vocal fold mucosal wave velocity in an in vivo canine model. *Laryngoscope* 1993; 103:947-953.
- Solomon NP, Luschei ES, Liu K. Fundamental frequency and tracheal pressure during three types of vocalizations elicited from anesthetized dogs. *J Voice* 1995; 9:403-411.
- Spector JE, Werkhaven JA, Reinisch L. Preservation of function and histologic appearance in the injured glottis with topical mitomycin-C. *Laryngoscope* 1999; 109:1125-1129.
- Staskowski PA, Ford CN, Inagi K. The histologic fate of autologous collagen injected into the canine vocal fold. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:187-190.
- Stein J, Eliachar I, Strome M. Histopathologic study of alternative substances for vocal fold medialization. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:221-226.
- Stephens P, Thomas DW. The cellular proliferative phase of the wound repair process. *J Wound Care* 2002; 11:253-61.
- Stevens G, Bouchayer V, Lamontagne M. Effects of speaking rate on the control of vocal fold vibration: clinical implications of active and passive aspects of devoicing. *J Speech Lang Hear Res* 2001; 44:1005-1014.
- Strong MS, Jako GJ. Laser surgery in the larynx. Early clinical experience with continuous CO2 laser. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972; 81:791-798.
- Tateya T, Tateya I, Sohn JH, *et al.* Histologic characterization of rat vocal fold scarring. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114:183-191.
- Thibeault SL, Ford CN. Vocal Fold Scarring. In: Ossoff R, Shapshay SM, Woodson GE, Netterville JL, editors. *The Larynx*. New York: Lippencott-Wiley; 2002.
- Thibeault SL, Gray SD, Bless DM, *et al.* Histologic and rheologic characterization of vocal fold scarring. *J Voice* 2002; 16:96-104.
- Thibeault SL, Bless DM, Gray SD. Interstitial protein alterations in rabbit vocal fold with scar. *J Voice* 2003; 17:377-383.
- Thibeault SL, Rousseau B, Welham NV, *et al.* Hyaluronan levels in acute vocal fold scar. *Laryngoscope* 2004; 114:760-764.
- Titze IR, Horii Y, Scherer RC. Some technical considerations in voice perturbation measurements. *J Speech Hearing Research* 1987; 30:252-260.
- Titze IR. A model for neurologic sources of aperiodicity in vocal fold vibration. *J Speech Hearing Research* 1991; 34:460-472.
- Titze IR. The physics of small-amplitude oscillation of the vocal folds. *J Acoust Soc Am* 1998; 83:1536-1552.
- Tsunoda K, Takanosawa M, Niimi S. Autologous transplantation of fascia into the vocal fold: A new phonosurgical technique for glottal incompetence. *Laryngoscope* 1999; 109:504-508.

- Tsunoda K, Niimi S. Autologous transplantation of fascia into the vocal fold. *Laryngoscope* 2000; 110:680-682.
- Tsonuda K, Baer T, Niimi S. Autologous transplantation of fascia into the vocal fold : long term results of a new phonosurgical technique for glottal incompetence. *Laryngoscope* 2001; 111:453-457.
- Tsonuda K, Kondou K, Kaga K, *et al.* Autologous transplantation of fascia into the vocal fold : long-term result of type-1 transplantation and the future. *Laryngoscope* 2005; 115:1-10.
- Van Den Berg J. Phonation. *Ned Tijdschr Geneesk* 1956; 100:380-381.
- Van Den Berg J. Some relations between phonation and hearing. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1957; 11:46-55.
- Varela DG, Grellet M. Vocal fold superficial layer of lamina propria histology after the position of mucosa pediculated flap: canine experimental study. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)* 20005; 71:318-324.
- Verdolini K, Chan R, Titze IR, *et al.* Correspondence of electroglottographic closed quotient to vocal fold impact stress in excised canine larynges. *J Voice* 1998; 12:415-423.
- Werner JA, Schünke M, Rudert H, *et al.* Description and clinical importance of the lymphatics of the vocal fold. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102:13-19.
- Wesler DB, Jiang J, Gray S, *et al.* Phonosurgical studies: fat-graft reconstruction of injured canine vocal cords. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98:669-673.
- Woo P, Casper J, Colton R, *et al.* Diagnosis and treatment of persistent dysphonia after laryngeal surgery : a retrospective analysis of 62 patients. *Laryngoscope* 1994; 104:1084-1091.
- Woo P, Casper J, Colton R, *et al.* Aerodynamic and stroboscopic findings before and after microlaryngeal phonosurgery. *J Voice* 1994; 8:186-194.
- Woo P, Casper J, Griffin B. Endoscopic microsuture repair of vocal fold defects. *J Voice* 1995; 9:332-339.
- Woo P, Rahbar R, Wang Z. Fat implantation into Reinke's space: a histologic and stroboscopic study in the canine. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:738-744.
- Yanagi E, McCaffrey TV. Study of vibratory pattern of the vocal folds in the excised canine larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:30-36.
- Zaretsky LS, Shindo ML, Detar M, *et al.* Autologous fat injection for vocal fold paralysis: long-term histologic evaluation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:1-4.
- Zeitels SM. Phonomicrosurgical treatment of early glottic cancer and carcinoma in situ. *Am J Surg* 1996; 172:704-709.
- Zeitels SM. Surgical management of early supraglottic cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 1997; 30:59-78.
- Zeitels SM, Hillman RE, Desloge RB, *et al.* Cricothyroid subluxation: a new innovation for enhancing the voice with larynoplatic phonosurgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:1126-1131.

9. Resumen (Abstract)

ANTECEDENTS AND PRESENT SITUATION

Speech is the main instrument of interpersonal communication and its alteration constitutes an important obstacle to social and professional life of the affected individuals. At the present time, the number of people using speech professionally is increasing. A new big mass of telephone operators has been added to the existing traditional speech professionals such as singers, teachers or sellers. A vocal injury creates great anxiety and frustration in any of them, particularly when it cannot be corrected by speech therapy and needs repairing surgery.

Most of the usual injuries which alter the phonic dynamics of the vocal fold are benign. They can be classified into main groups: acquired injuries (vocal nodules, polyps and Reinke edema) and the congenital injuries (sulcus vocalis and sub-mucosal cyst). The only ones susceptible to recede and heal with speech therapy only and therefore without the need for surgical removal are vocal nodules and incipient polyps. There is an increased demand for laryngeal microsurgery to sort out the functional, professional and socio economical problem that the rest of these injuries generate. This bigger demand leads to an increase in the number of patients with iatrogenic injuries in need of an efficient solution to a secondary dysphonic disorder.

The existence of a vocal fold scarring is the origin of a permanent dysphonia and its solution with the present surgical techniques is quite discouraging.. This lack of success is partially due to the lack of understanding of the physiopathological characteristics implicated in the formation of the scarring in the lamina propria.

Etiology of the vocal scar

The existence of a dysphonia will make us think that independently of the original cause, one of these two physiopathological events are happening in the larynx: either an interruption of the mucosal vibrating wave in all or part of both vocal folds, or the existence of a defect in the glottis closing.

From an etiopathogenic point of view there can be three reasons for dysphonia: a) The loss of anatomic regularity of the free edge of the vocal fold. B) The paralysis of one or both vocal folds, leaving a defect in the closing or glottis hiatus. c) The existence of areas with adherences and fibrosis between the covering and the ligament of the vocal fold.

Out of these three causes, the one giving more difficulty both from a diagnostic and from a treatment point of view is the existence of fibrotic scarred areas in any area of the vocal fold. When they are located in the middle third of the fold the problem becomes more relevant as this is the area with a higher vibrating capability and a wider mucosal wave. The main causes for vocal fold scarring are laryngeal external or internal traumatism, neoplasia, inflammation and most usually iatrogenic.

Surgical procedures for treatment of the vocal fold scarring

Microsurgery started developing back in the sixties with the works of *Kleinsasser* and was later firmly established during the seventies with the works of *Jako* and team, promoting the technique of *stripping* for the extirpation of a benign lesion such as Reinke's edema. This technique implies the removal of big amounts of the vocal mucosa, leaving the vocal ligament stripped or even injured, which leads in turn to the formation of ample scarring and permanent dysphonia. Other simultaneous lines of investigation were developed in the sixties and seventies aimed to the better understanding of the anatomy and physiology of the vocal fold, such as the works of *Van der Berg* and *Hirano*. The first formulated the mioelastic theory which states that interaction between the pulmonary flux and vocal fold mass and pressure produces the vibrating movement and finally the emission of larynx sound.

Hirano describes the anatomy of vocal fold and formulates the Body-Covering Theory stating that the structure of the vocal fold can be divided according to vibrating dynamics into two functional blocks: the covering (made out of the squamous epithelium and of the superficial and intermediate layers of the lamina propria) and the body (made out of the deep layer of the lamina propria and the tiroaritenoido muscle). The vocal ligament constitutes the limit between these two blocks and is made out of the intermediate and deep layers of the lamina propria. The covering is very flexible and vibrates in a passive way in response to the passing of subglottic air flux, adopting the momentary form given by the contraction of the vocal muscle. This phenomenon contributes to the variation of rigidity and therefore of the fundamental frequency of the sound produced.

Based on these anatomical and functional principles a new concept of laryngeal microsurgery denominated phonosurgery has arisen in the Nineties. Its main objective is to obtain the extirpation of vocal superficial and deep injuries great and small, conserving the vibratory function of the vocal cords and maintaining undamaged the vocal ligament. Then authors like Bouchayer and Cornut arise, that lead two fundamental techniques: close section (for injuries of the free edge) and cordotomy (for submucous injuries). But in spite of these delicate manipulations the present percentage of iatrogenic dysphonias is high, approximately a 2%. This number increases quickly if it the anatomo-physiological principles of the histological structure of the vocal cord are not taken into account, mainly not injuring the vocal ligament and maintaining the undamaged body-covering structure as much as possible.

Materials used in phonosurgery

Up to the present moment, most of the investigations have centered in the search for materials and technique of insertion that obtain an increase of the volume of the cord and a reduction of the glottal defect. Of among the many investigated materials, those that have offered better results are the autologous, specially crushed fat and muscular fascia. Both materials are introduced in the vocal cord by means of direct, medial injection to the vocal muscle, in the subepithelial, or, lateral space to the vocal muscle. The main disadvantage of this technique is that both materials are easily reabsorbed within months and only obtain an increase of volume without achieving the recovery of the vibratory mucous wave.

Therefore, the experience as far as increase of volume of the vocal cords is ample but, nevertheless, there is little experience with respect to the correction of the defects of vibration produced by iatrogenic scars, specially when a solution of continuity of the mucosa and the vocal ligament exists, which is the case in which the dysphonia is more severe and produces more professional problems in the patient.

Therefore, to solve the iatrogenic scar dysphonias in a more functional and permanent way we consider the need to find a technique and material that obtains the following objectives: a) a regularization of the free edge of the vocal cord; b) a complete glottal closing; c) a tissue integration in the structure of layers of the vocal cord; d) a recovery of the propagation of the mucous wave in the repaired zone; and, e) an effective vocal emission and of good quality.

This project has been designed with the aim to obtain these objectives. A relatively simple technique is developed in which we propose to interpose a free insert between the layers of the vocal cord or the remaining of them. The insert must be of a material that is: a) Autologous. b) Easy to obtain. c) With low energy requirements of its cellular elements, to allow its viability when inserting it in monolayer form. d) With the sufficient flexibility and malleability, so that its handling and connecting to the mucous defect is easy. e) With the sufficient firmness to be able to be sutured with reabsorbable stitches and to avoid its displacement. f) With the sufficient consistency, so that its volume remains without changes and the thickness of the cord does not change with time.

According to reviewed Literature and to the experience in our center, we thought that the material that reunites all these requirements is autologous muscular fascia. Its use in other surgical fields is very ample, especially in head and neck, with an emphasis in the surgery of the ear, where its use has been totally accepted for a long time and has demonstrated its viability even in situations of chronic infection. Since this material until now has been only used in the larynx with the purpose of increasing the volume of the vocal cord by means of intracordal injection and previous crushing, we think that a line of investigation should be developed that demonstrates its effectiveness in the repair of iatrogenic scar injuries using it as free insert in monolayer form.

With the present project we try to contribute to solution the problem of the closing defect and lack of vibration of the vocal cord motivated by the interruption of the continuity of the vocal ligament by means of the positioning of autologous fascia. The attainment of these objectives would provide more data in favor of the spreading and consolidation of an easy technique, using a material easy to obtain without rejection problems to solve a problem more and more frequent and with a great personal and social repercussion.

DESIGN AND DISTRIBUTION OF THE GROUPS

The 20 subjects distributed in 4 groups with 5 animals each one. The groups are the following ones: a) Group I: subjects with normal larynx on which any laryngeal intervention is not made. It corresponds to the healthy controls. b) Group II: subjects with iatrogenic injury of the vocal cord which is not repaired. This is the pathological control group. c) Group III: subjects with iatrogenic injury of the vocal cord which is later surgically corrected with intracordal autologous fat injection. They are the surgical controls. d) Group IV: subjects with iatrogenic injury of the vocal cord which is corrected later surgically with free insert of autologous fascia. They are the study subjects.

The performances that were made on each subject of each group are the detailed ones next in chronological order.

Group I (healthy controls)

- General anesthesia and visualization of the glottis by means of direct laryngoscopy. Objectives: To verify the morphologic normality of the vocal cords with optical microscope and photographic documentation of the normal glottis.
- Sacrifice, dissection and extraction of the larynx (according to the method described below).
- Transport of the larynx to the voice laboratory.
- In vitro study of the larynx in the Laboratory consisting of: Producing the artificial vibration of the vocal cords and obtaining the glottal sound; recording of the mucous vibration by means of videoendoscopy; collection of the laryngeal sound produced to the vibration of the vocal cords and collection of the measures of subglottal pressure threshold.
- Acoustic analysis of the previously recorded laryngeal sound.
- Anatomopathological study of the normal vocal cords.

Group II (pathological controls)

- General anesthesia and visualization of the glottis by means of direct laryngoscopy. Objectives: to verify the morphologic normality of the vocal cords with optical microscope; production of a iatrogenic injury in the right vocal cord, according to the method described below.
- Pathologic study of the extracted tissue sample.
- Maintenance in animal home for 6 weeks.
- Second general anesthesia and direct laryngoscopy. Objectives: iconographic documentation of the injured cord; sacrifice, dissection and extraction of the larynx.
- Transport of the larynx to the Laboratory of Voice
- Study in vitro of the larynx in the Voice Laboratory: to produce the artificial vibration of the vocal cords and obtaining of the glottal sound; recording of the mucous vibration by means of strobolaryngoscopy; collection of the laryngeal sound produced by the vibration of the vocal cords and collection of the measures of subglottal pressure threshold.
- Acoustic analysis of the recorded signal.
- Anatomopathological study of the five injured and not repaired vocal cords.

Group III (surgical controls)

- General anesthesia and visualization of the glottis by means of direct laryngoscopy. Objectives: to verify the morphologic normality of the vocal cords with optical microscope and the production of a iatrogenic injury in the right vocal cord.
- Anatomopathological study of the extracted tissue fragment.
- Maintenance in animal home 6 weeks.
- Second general anesthesia and direct laryngoscopy. Objectives: iconographic documentation of the injured cord; repair of the iatrogenic injury by means of autologous fat injection, according to the technique described below.
- Maintenance in animal home for 6 weeks.
- Third general anesthesia and direct laryngoscopy. Objectives: iconographic documentation of the cord repaired with grease infiltration; sacrifice, dissection and extraction of the larynx.
- Transport of the larynx to the Voice Laboratory.
- In-vitro study of the larynx in the voice laboratory consisting of: producing the artificial vibration of the vocal cords and obtaining the glottal sound, recording of the mucous vibration by means of strobolaryngoscopy, d) collection of the laryngeal sound produced by the vibration of the vocal cords, collection of the measures of subglottal pressure threshold. Acoustic analysis of the recorded signal. Anatomopathological study of the five injured and repaired vocal cords with grease infiltration.

Group IV (subject of study)

- General anesthesia and visualization of the glottis by means of direct laryngoscopy. Objectives: to verify the morphologic normality of the vocal cords with optical microscope, to produce of a iatrogenic injury in the right vocal cord. Anatomopathological study of the extracted tissue sample.
- Maintenance in animal home for 6 weeks.
- Second general anesthesia and direct laryngoscopy. Objectives: iconographic documentation of the cord injured, repair of the iatrogenic injury by means of autóloga interposition of free graft of fascia, according to the described technique next. Maintenance in animal home for 6 weeks
- Third general anesthesia and direct laryngoscopy. Objectives: iconographic documentation of the cord repaired with autóloga free graft of fascia, sacrifice, dissection and extraction of the larynx
- Transport of the larynx to the Voice Laboratory
- In-vitro study of the larynx in the voice laboratory consisting of: producing an artificial vibration of the vocal cords and obtaining of the glottal sound, recording of the mucous vibration by means of videoestroboscopy, collection of the laryngeal sound produced by the vibration of the vocal cords, collection of the measures of subglottal pressure threshold.
- Acoustic analysis of the recorded signal. Anatomopathological study of the five injured and repaired vocal cords by means of autologous interposition of free insert of fascia.

CONCLUSIONS

1. The canine experimental model has been valid for the accomplishment of recovery studies of the laryngeal function after iatrogenic injury.
2. The free autologous insert of fascia allows to recover the structure and flexibility of the vocal cord and to obtain a useful mucous wave.

3. Comparing the technique of insertion of free autologous insert of fascia with the autologous fat infiltration, it obtains both a better recovery of the mucous wave and a better glottal closing.
4. Comparing the technique of insertion of free autologous insert of fascia with the autologous fat infiltration, it obtains better results in the following parameters of the acoustic analysis: base frequency, relation overtone-noise and subglottal pressure during the phase of opening.
5. The surgical technique of autologous insertion of free insert of fascia is useful for the correction of iatrogenic scar injuries of the vocal cord.